N° 56

ASSOCIATION

DU

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

ET DE L'HYSTÉRIE

(ESSAI PATHOGÉNIQUE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

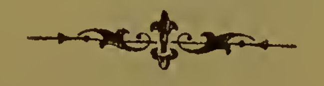
Le 10 Juillet 1901

PAR

Mlle KOFMANN

Née à Odessa (Russie), le 24 décembre 1868

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE

RUE FERDINAND-FABRE ET QUAI DU VERDANSON

1901

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) . . . . Doyen
FORGUE . . . . Assesseur

Professeurs

Hygiène.	MM.	BERTIN-SANS (✻).
Clinique médicale		GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale.		TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol		GRYNFELTT.
— — ch. du cours, M. Puech.		
Thérapeutique et matière médicale. . . .		HAMELIN (✻).
Clinique médicale		CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.		MAIRET (✻).
Physique médicale.		IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.		GRANEL.
Clinique chirurgicale.		FORGUE.
Clinique ophtalmologique.		TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie		VILLE.
Physiologie.		HEDON.
Histologie		VIALLETON.
Pathologie interne.		DUCAMP.
Anatomie.		GILIS.
Opérations et appareils		ESTOR.
Microbiologie		RODET.
Médecine légale et toxicologie		SARDA.
Clinique des maladies des enfants		BAUMEL.
Anatomie pathologique		BOSC

Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : MM. JAUMES, PAULET (O. ✻).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.	MM.	VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées		BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .		VIRES, agrégé.
Pathologie externe		IMBERT L., agrégé.
Pathologie générale		RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. PUECH	MM. RAYMOND
RAUZIER	VALLOIS	VIRES
LAPEYRE	MOURET	IMBERT
MOITESSIER	GALAVIELLE	BERTIN-SANS
de ROUVILLE		

M. H. GOT, *secrétaire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. GRASSET, (✻), *président.*	MM. GALAVIELLE, *agrégé.*
BAUMEL, *professeur.*	RAYMOND, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MA SŒUR

KOFMANN.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GRASSET

A M. LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ RAYMOND

KOFMANN

AVANT-PROPOS

Avant de commencer notre travail, nous tenons à offrir à M. le professeur Grasset tous nos remerciements, pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner et pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous exprimons également nos remerciements sincères à M. le professeur-agrégé Raymond, qui a bien voulu nous donner le sujet de notre thèse et nous aider par ses conseils éclairés pendant notre travail.

Nous exprimons également nos sentiments de vive reconnaissance à tous nos Maîtres des hôpitaux et de la Faculté, qui tous nous ont donné l'occasion de profiter de leurs utiles leçons.

Nous nous permettrons d'adresser nos remerciements les plus sincères à M. le professeur Ch. Flahault, de la Faculté des sciences, pour la bienveillance et l'intérêt qu'il nous a toujours témoignés.

Nous ne nous dissimulons pas combien notre tâche est incomplètement remplie ; aussi, en présentant notre thèse, nous sollicitons la bienveillance des Maîtres de la Faculté.

PLAN

Chapitre I. — Influence dystrophique de l'hérédité morbide (tuberculeuse et syphilitique en particulier);

— II. — Association des stigmates de dégénérescence entre eux, comme, par exemple, celle du rétrécissement mitral pur et de l'hystérie);

— III. — Historique et discussion de la question;

— IV. — Observations et symptomatologie.

ASSOCIATION
DU
RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR
ET DE L'HYSTÉRIE
(ESSAI PATHOGÉNIQUE)

CHAPITRE PREMIER

INFLUENCE DYSTROPHIQUE DE L'HÉRÉDITÉ MORBIDE

Dans ce chapitre nous comptons montrer l'importance d'une hérédité tarée sur le développement du produit. Aujourd'hui l'hérédité aussi bien normale que morbide est universellement admise. Des différents problèmes que se pose la pathologie générale, l'un des plus passionnants est certainement celui de l'hérédité.

Elle transmet la forme, la structure, la composition chimique et les propriétés vitales qui sont indissolublement liées avec elle, les organes et leurs modalités fonctionnelles. Mais les êtres vivants ne se transmettent pas seulement leurs propriétés anatomiques et physiologiques, leur manière de vivre ; ils se transmettent également leurs manières d'être malades.

L'hérédité au sens propre du mot n'est pas tout ce qui passe des ascendants aux descendants, mais seulement ce qui est transmis, lors de la fécondation. On ne doit réserver le nom d'héréditaire qu'aux phénomènes qui relèvent de la conjugaison des cellules germinatives, de la caryogamie de ces cellules, suivant l'expression imagée de Debierre.

Mais il importe de connaître que la mère seule transmet souvent au fœtus pendant son évolution intra-utérine, soit l'affection dont elle est atteinte : c'est l'hérédité similaire, soit des manifestations hétéromorphes de cette maladie infectieuse : c'est l'hérédité dissemblable opposée à l'hérédité similaire, qui fait que l'enfant né d'une mère infectée viendra au monde avec une série de tares, des stigmates, qui constituent l'hérédité dystrophique. Dans tous ces cas, ce sont les toxines de la mère qui ont influencé soit certains organes de l'enfant, soit son économie tout entière.

Parmi les maladies qui peuvent se transmettre de la mère à l'enfant, on peut ranger la syphilis, qui est le type de la transmission directe.

La variole peut se communiquer de la mère au fœtus.

Gautier, de Genève, rapporte six cas d'enfants ayant eu la rougeole au moment de leur naissance ou quelques jours après.

L'hérédité morbide directe est exceptionnelle ; les cas des maladies infectieuses congénitales se comptent ; le microbe n'arrive que rarement à vaincre la barrière que lui oppose le placenta, à perforer le filtre entre la mère et l'enfant. Mais les microbes sécrètent des toxines qui passent à travers la membrane filtrante et se répandent dans l'organisme fœtal. De plus, ces toxines retentissent sur la

nutrition de la mère, la désassimilation est augmentée, les déchets organiques s'ajoutent aux sécrétions microbiennes pour apporter un trouble profond dans l'économie physiologique du fœtus.

Dans certains cas, la fécondation n'a pas encore eu lieu ; l'un des ascendants, avant la procréation, a été atteint d'une maladie infectieuse quelconque, celle-ci a guéri, le microbe a disparu, ses toxines ont été éliminées, mais toutes les cellules ont été déviées de leur type normal, leur activité a subi une modification profonde qui persistera après la disparition de la cause morbide.

Quel sera le produit de ces générateurs ?

L'embryon, nous le savons, est à l'origine une cellule ; celle-ci dérive pour une moitié de chacun des ascendants; la cellule embryon, si nous pouvons ainsi parler, aura une tendance à vivre, à assimiler et désassimiler comme chacune des deux cellules dont elle provient ; si l'une d'elles a un vice de nutrition, à plus forte raison si les deux sont dans le même cas, la nutrition de l'enfant reproduira celle de l'un ou des deux ascendants.

L'expérimentation et la clinique démontrent l'importance de ce mode de transmission morbide. Les recherches expérimentales récentes de MM. Charrin et Gley ont contribué à expliquer le mécanisme de la production de la dystrophie. Voici ce qu'ils ont fait : du virus pyocyanique a été inoculé à des lapines. Si elles deviennent enceintes, la mise bas a lieu avant terme dans la majorité des cas.

Les petits sont souvent mort-nés ou ne survivent que quelques heures ou quelques jours.

Quelquefois ils survivent et ne présentent pas tout d'abord d'anomalies. Mais on remarque bientôt que la croissance est très lente ; déjà la peau est couverte d'un

poil abondant et épais, alors que la taille est restée très petite. Il y a là un véritable arrêt dans le développement général.

Ainsi, deux des lapins survivants d'une portée de cinq petits ne pesaient que 650-660 grammes, deux mois et demi après la naissance.

Un autre animal, seul survivant de six produits d'une autre lapine, ne pesait, cinq mois et demi après la naissance, que 920 grammes. La même lapine eut une autre portée de six petits ; quelques jours après la naissance, quatre d'entre eux moururent ; un des survivants ne pesait, quatre semaines après la naissance, que 204 gr., tandis qu'un lapin de cinq semaines, élevé dans le même clapier, mais d'une mère saine, pesait 670 grammes.

Deux lapins dont le père avait reçu du virus pyocyanique naquirent avec difformités.

MM. Charrin et Gley décrivent ces rejetons monstres : « Les oreilles sont rudimentaires, mesurant au plus trois centimètres de hauteur ; les extrémités en sont irrégulières, échancrées. La queue a une longueur chez l'un de deux centimètres et chez l'autre de un centimètre. Le membre postérieur droit de l'un de ces animaux et gauche de l'autre sont raccourcis ; le raccourcissement est de quatre centimètres ; le pied et l'avant-pied font complètement défaut ; à la jambe, fait suite une sorte de moignon dont le squelette paraît rudimentaire et recouvert de parties molles légèrement ulcérées. De plus, il existe une torsion marquée des os des membres antérieurs, surtout chez la femelle.

» D'autre part, chez celle-ci encore, certaines parties de la peau dans la région des cuisses ne sont pas également recouvertes de poils. Enfin, l'ouverture externe du vagin

est oblique. Ces animaux ont eu des petits, mais la portée n'était que de deux individus mort-nés. »

Les recherches expérimentales de MM. Charrin et Gley nous paraissent très instructives ; elles nous expliquent jusqu'à quel degré peut aboutir la déchéance des enfants de parents infectés. Ils nous ont montré que sous l'influence du virus le milieu biochimique de l'organisme dans lequel ce virus se développe se trouve altéré et, par suite, ses cellules ou groupes de cellules peuvent subir des modifications dans leur biochimisme.

Ce virus produit des altérations sur la nature desquelles on n'est pas fixé, dans l'ovule ou dans le sperme, qui vont provoquer des états dystrophiques dans l'organisme du nouvel être.

La clinique donne des résultats analogues à ceux du laboratoire.

MM. Charrin et Nobecour, puis MM. Charrin et Riche ont publié des observations démontrant que les enfants de mères portant une tare quelconque présentent un développement plus ou moins incomplet.

Leur poids reste stationnaire ou diminue, l'urée, l'acide phosphorique augmente, les urines deviennent très toxiques.

Abordons maintenant les diverses manifestations que comprend la dystrophie hérédo-tuberculeuse.

Landouzy, dans son article sur « *La fréquence relative de l'hérédo-tuberculose chez l'homme*, nous fait voir des enfants de tuberculeux qui sont rabougris, chétifs, de faible poids et débiles.

Ayant fait une enquête auprès de 2.000 mères qu'il a soignées à la crèche de l'hôpital Tenon, Landouzy a été frappé de l'état dystrophique des enfants issus de femmes

tuberculeuses. Il rapproche avec raison ce fait de la faiblesse congénitale des enfants syphilitiques même exempts de syphilis et de celle des enfants intoxiqués par le plomb et l'alcool.

Ces dégénérés, qui ont hérité d'une dystrophie native, les anciens physiologues ont de tout temps insisté sur leur habitus spécial : le squelette étroit et mince, les attaches grêles, la peau fine et molle, les extrémités graciles, les doigts allongés, facies pâle, veinosités transparentes, retrécissement de la cavité thoracique, saillies des côtes et des épaules. Leur croissance est troublée, ils sont chétifs d'aspect ; les dents apparaissent irrégulièrement.

Andral fait remarquer que ce sont des dégénérés qui se rapprochent toujours de la constitution des enfants et même semblent, suivant son expression, descendre l'échelle zoologique. Ricochon nous cite des cas de malformations congénitales dans les familles : « Ici on trouve une asymétrie de la face, là une implantation vicieuse des cheveux sur le front, des oreilles mal ourlées, ici des inégalités des fentes palpébrales, des difformités de la voûte nasale, de la voûte palatine, des dents souvent mal implantées ; ici un phimosis, une atrésie du méat urinaire, un testicule hypospodias, bec de lièvre, hémimélie, spina bifida, etc. ». Le développement imparfait imprime parfois au sujet un aspect particulier, tel celui de féminisme, ainsi que nous l'avons observé chez un sujet dont les testicules ne présentaient guère que les dimensions d'un haricot, mais dont les glandes mammaires étaient notablement développées.

Les malformations par hérédité tuberculeuse hétéromorphe ne sont pas seulement extérieures ; elles peuvent être internes et intéresser les divers parenchymes. D'après

Beneke, tout le système artériel est hypotrophié, en état d'angustie chez les descendants des phtisiques. Besançon a relevé 27 cas de tuberculose sur 38 observations d'aplasie artérielle généralisée.

Parfois, l'étroitesse congénitale reste localisée, tantôt sur l'aorte, tantôt sur l'artère pulmonaire. M. Hanot a publié un cas d'aplasie de l'artère rénale avec uretère imperforé et néphrite dégénérative dans un cas de tuberculose héréditaire. Il a observé une malade qui est morte d'urémie et d'asystolie combinées, par suite d'une malformation des valvules mitrales et aortiques ; d'une athéromasie interstitielle : fille de tuberculeux, elle avait, dès son jeune âge, des accidents qui relevaient évidemment d'athérome généralisé et lui a paru pouvoir seul expliquer l'hérédité tuberculeuse hétéromorphe.

Après Broehmer, Beneke a noté, chez un tiers des tuberculeux héréditaires, le développement imparfait du cœur, non par amoindrissement cachectique, mais par une dystrophie congénitale que l'on constate avant l'apparition de toute lésion spécifique. Cette atrophie avec intégrité absolue de la fibre musculaire est plus considérable que celle des cancéreux et d'autres cachectiques. Elle ferait même défaut dans la phtisie acquise.

D'après certains auteurs, la persistance du trou de Botal, l'inocclusion interventriculaire ne sont pas toujours dues à une endocardite fœtale, comme le voudrait la théorie de Lanceraux, et les infections maternelles, l'hérédo-tuberculose, l'hérédo-syphilis en réclament un grand nombre.

La dystrophie héréditaire atteint les différents organes du produit en évolution. Ainsi, par exemple, on trouve chez des sujets issus de tuberculeux le rétrécissement

mitral. M. Teissier nous l'a prouvé par des observations nombreuses, et il l'explique de la façon suivante :

« L'étude du poison tuberculeux, l'importance plus grande donnée au terrain sur lequel évolue le bacille, le rôle de l'hérédité tuberculeuse et le polymorphisme de cette hérédité, nous ont permis d'augmenter le cadre des lésions tuberculeuses et de rattacher à la tuberculose un certain nombre d'altérations ne présentant aucun caractère de spécificité anatomique. Localisé, le bacille produit le tuberculome, à côté de ce tuberculome il peut y avoir diffusion de la sclérose dans le voisinage du bacille, et prédominance considérable de cette sclérose sur la lésion spécifique ; il peut y avoir sclérose à distance, loin du bacille ; il peut y avoir sclérose généralisée. Nous croyons qu'il est possible d'aller plus loin encore et d'admettre que ce processus fibromateux, résultant de l'intoxication phtisiogène, pourra s'affirmer chez les héréditaires des tuberculeux et se manifester par une tendance évolutive semblable. Dès lors la sclérose valvulaire simple ou compliquée de sténose orificielle trouverait facilement son interprétation. »

Dans une observation communiquée par le professeur Potain, nous voyons une femme tuberculeuse donnant naissance à deux enfants dont l'un, suspect de tuberculose, évolue vers un rétrécissement mitral pur, manifestation directe de la tuberculose. Ce fait clinique nous prouve que le rétrécissement mitral pur peut être une manifestation plus ou moins indirecte de la tuberculose.

Pour Hardy et Magé, le rétrécissement mitral pur est à rapprocher des rétrécissements artériels des chlorotiques. Il nous semble que la chlorose et ces sténoses artériels sont des phénomènes parallèles, ce sont des

stigmates de dégénérescence consécutifs à des infections des ascendants, soit par la tuberculose, soit par la syphilis, soit par l'alcool.

Ce que nous avons dit du rétrécissement mitral, nous pouvons le constater du côté du rétrécissement tricuspidien.

Leudet rapporte quelques observations que nous croyons devoir citer, qui montrent l'existence du rétrécissement tricuspidien chez des personnes ayant succombé à la tuberculose et qui prouvent la fréquente association du rétrécissement mitral et tricuspidien chez les tuberculeux.

Observation de van Kempen, d'une jeune fille âgée de 5 ans, ayant présenté de la cyanose, morte de méningite, après suppuration de l'oreille gauche, chez laquelle l'orifice auriculo-ventriculaire droit était presque complètement oblitérée par un diaphragme membraneux.

Observation d'une femme de 35 ans, manifestement strumeuse, n'ayant jamais eu de rhumatisme, qui, entre autres symptômes, avait de la dyspnée d'effort et dont la nécropsie démontra l'existence d'un rétrécissement mitral très accentué et d'un rétrécissement tricuspidien moins prononcé.

Observation d'une femme ayant eu un rétrécissement mitral et tricuspidien, après avoir eu la toux fréquente et de l'expectoration nummulaire.

Il en est de même de certaines formes de rétrécissement congénital de l'orifice de l'artère pulmonaire où la tuberculose est notée si fréquemment.

Carrière rapporte l'observation d'Eléon. D..., âgée de 15 ans, atteinte de tuberculose héréditaire, ayant de la

cyanose, une pleurésie et un rétrécissement pulmonaire, chez laquelle on trouva quelques tubercules au sommet du poumon.

Une autre observation, où la tuberculose héréditaire a paru nettement créer chez l'enfant un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Ce n'est pas seulement l'angustie cardio-vasculaire que produit l'hérédo-tuberculose ; elle est caractérisée par son polymorphisme, et on peut rattacher à la tuberculose un certain nombre d'altérations ne présentant aucun caractère de spécificité anatomique. La chlorose en est un exemple.

De grands cliniciens, Trousseau entre autres, enseignent que la tuberculose est la source habituelle de la chlorose.

M. Hanot partage cette opinion. Il dit : « Les modifications organiques chez les chlorotiques se résument en trois mots : infantilisme, hypoplasie et aplasie ; et il ajoute : « La chlorose est donc encore une des réalisations de l'hérédité hétéromorphe. Là encore, l'hérédité morbide n'a pas transmis la graine ou l'aptitude à le faire germer, mais s'est manifestée par des malformations, des arrêts de développement, des dégénérescences, des amoindrissements organiques les plus divers. »

D'après Gilbert : « La chlorose représente l'un des modes d'expression de la déchéance organique héréditaire, d'où sa coexistence fréquente avec d'autres stigmates de déchéance, tantôt physiques ou somatiques, tantôt psychiques, tels que l'hypoplasie vasculaire, l'hypoplasie des organes génitaux, l'atrophie du cœur, le rétrécissement pur, l'atrophie des organes génitaux et l'atrophie des reins, l'hystérie. La chlorose coexiste si fréquemment

avec l'hystérie que Luzet a pu dire qu'elles sont sœurs. »

Les expériences et la clinique nous prouvent que la dystrophie peut s'étendre sur chaque appareil de notre corps, soit sur un viscère quelconque, soit sur le squelette, soit sur le système vasculaire tout entier ou en partie, soit sur le système nerveux.

Dans ce dernier cas, la dystrophie se traduit par des lésions organiques, par arrêt de développement ou par des névroses.

Dans ses leçons cliniques, M. Grasset a insisté sur les rapports que présente l'hystérie avec la tuberculose, et il a rencontré l'hérédité tuberculeuse de l'un ou des deux parents dans 3 à 10 p. 100 des cas d'hystérie.

M. le professeur Grasset nous dit ici : « La tuberculose est, comme toutes les diathèses, une maladie essentiellement générale et constitutionnelle ; la phtisie pulmonaire est une manifestation de cette maladie, elle n'en est pas la seule. Les névroses, en général, l'hystérie en particulier, peuvent aussi être la manifestation directe de l'affection diathésique.

» De même que la chorée est souvent de nature rhumatismale et l'angine de poitrine de nature goutteuse, de même l'hystérie peut être de nature tuberculeuse.

» Essentiellement héréditaire, la diathèse tuberculeuse n'est bien comprise cliniquement que si on la suit dans les familles, derrière ses manifestations variées à travers les générations successives.

» On voit alors que l'hystérie peut remplacer la phtisie pulmonaire, chez un même membre de la famille tuberculeuse, au même titre que la méningite tuberculeuse la représente chez un autre, et le mal de Pott chez un troisième ».

Ainsi nous avons vu que les descendants des tuberculeux sont atteints de divers stigmates de dégénérescence, soit physiques ou somatiques, soit psychiques.

Ce n'est pas seulement la tuberculose qui s'accompagne de divers états dystrophiques. C'est aussi la syphilis. Quand on étudie les enfants nés de syphilitiques, on est frappé aussitôt de ce fait, que ces enfants semblent avoir été arrêtés dans leur développement.

En effet, dès le premier âge des enfants hérédo-syphilitiques, les mères vous disent: « Leur développement, leur croissance, présentent quelque chose d'anormal ; ils ont grandi lentement, péniblement ; ils n'arrivent pas à grandir, ils ont marché tard, etc., etc.

Au-delà du premier âge, les hérédo-syphilitiques continuent à grandir avec une lenteur extrême; aussi, quand la croissance est terminée, sont-ils ordinairement de petite taille, au-dessous de la moyenne ; ce sont de petits hommes ou de petites femmes. Le même retard peut être constaté pour le développement de certains organes : les testicules restent petits, rudimentaires, retard dans l'apparition des poils dans la région génitale et axillaire. S'agit-il d'une fille: retard de développement des seins et même absence de développement de ces organes, retard des fonctions menstruelles, etc., etc.

Tout ce retard de développement donne l'aspect infantile à des sujets même déjà adultes.

Mais les anomalies de développement provoquées par l'hérédo-syphilis peuvent se manifester aussi par excès de croissance quand le tissu osseux a subi une perturbation trophique; elle va créer des géants, mais qui, malgré leur croissance exagérée, garderont de l'enfant les formes extérieures : cas cités par MM. Fournier, Buhl, Nobl.

Quelquefois l'exagération de croissance n'est que partielle et reste limitée à quelques parties du corps. Werter décrit le cas d'un garçon de 16 ans, syphilitique héréditaire avéré, dont la partie supérieure du corps était semblable à celle d'un enfant, tandis que les membres inférieurs étaient gros et longs comme ceux d'un adulte. M. Fournier cite le cas d'une malformation intéressante chez un hérédo-syphilitique; il présente un médius raccourci ; le doigt était remplacé par une seule phalange, la troisième.

M. Gastou nous cite un exemple d'un enfant hérédo-syphilitique chez lequel, au-dessous de l'articulation du coude gauche, le bras se terminait par un véritable moignon. L'enfant est venu ainsi au monde.

De même que la tuberculose, la syphilis se traduit chez les descendants par des stigmates cardio-vasculaires.

Nous trouvons des exemples de rétrécissement mitral chez les hérédo-syphilitiques dans une observation de M. Rendu; puis dans le travail récent de MM. Labadie-Lagrave et Deguy.

Dans une de leurs observations, nous trouvons l'histoire d'une malade atteinte de rétrécissement mitral pur avec crises d'épilepsie ; la mère avait eu quatre fausses couches et deux enfants morts en bas âge. On devait rapporter le rétrécissement mitral et l'épilepsie à une seule et même cause d'hérédo-syphilis ; c'étaient là deux stigmates de dégénérescence dérivant du même processus pathologique.

M. Fournier rapporte l'observation suivante :

Fille de 13 ans, issue de parents syphilitiques (la mère a eu douze enfants, dont neuf sont morts en bas âge d'accidents convulsifs), présentait des convulsions dans

l'enfance ; actuellement, implantation vicieuse des dents ; persistance des dents de lait ; surdité profonde depuis l'âge de 7 ans, intelligence nulle, taille excessivement réduite. Rétrécissement mitral.

L'observation de M. Papillon nous prouve que divers états morbides des parents provoquent des états dystrophiques chez leurs enfants.

Il s'agit d'une fillette de 12 ans, anémique, amaigrie, non réglée, malgré une corpulence assez forte. Son père est mort à 40 ans d'accidents cérébraux, avec gâtisme rapide ; c'était un alcoolique doublé d'un viveur. La mère, âgée de 35 ans, est bien portante. Une grand'mère maternelle est morte d'affection cardiaque consécutive à un rhumatisme. Il n'y a pas d'antécédents tuberculeux dans la famille. Ils étaient quatre enfants, dont trois sont morts, en bas âge, de convulsions. Cette jeune fille n'a pas d'antécédents pathologiques, si ce n'est des maux d'yeux dans l'enfance.

A l'examen, on ne constate rien de suspect aux poumons ; il y a un souffle anémique intense dans les jugulaires, avec dyspepsie hypopeptique. L'oreillette droite déborde d'un centimètre et demi le sternum. A l'auscultation, on constate un dédoublement du deuxième bruit à la base et un roulement présystolique qui s'étend sur tout le bord gauche du cœur et dans toute la région préventriculaire gauche. Le diagnostic porté est : rétrécissement mitral pur et anémie simple non suspecte chez une fille de syphilitique et d'éthylique et petite-fille de cardiaque. De plus, on trouve deux incisives supérieures qui présentent une lunule à leurs bords libres, et il y a une implantation vicieuse des incisives inférieures. Fait digne d'intérêt, il y a six orteils à chaque pied. La lésion cardiaque a été

une découverte d'auscultation ; la petite malade ne se plaignait d'aucune dyspnée ni œdème des membres inférieurs.

Lanceraux a relaté le cas d'une enfant hérédosyphilitique affectée de cyanose, à l'autopsie de laquelle il trouva un cœur renversé (ventricule gauche porté à droite et ventricule droit à gauche, avec communication des deux oreillettes et atrésie de l'orifice pulmonaire).

De même, le professeur Raymond a observé un cas de cyanose sur le fils d'une femme tabétique par hérédo-syphilis.

Dans un cas relaté par le docteur Tarnowsky, onze grossesses issues d'une femme saine et d'un père hérédo-syphilitique ont donné huit enfants morts et trois survivants, dont l'un est hystéro-épileptique, un autre tuberculeux et le dernier affecté d'un goître exophtalmique.

Le cerveau du fœtus et de l'enfant n'échappe pas davantage à l'influence de l'hérédosyphilis ; son action s'exerce par des arrêts à des degrés divers du développement intellectuel ; quelquefois l'influence dystrophique se traduit par un degré léger.

On aura affaire à des sujets simples, à insuffisance intellectuelle ; mais quelquefois elle va plus loin, jusqu'à créer des enfants privés complètement d'intelligence, voire même des idiots.

Tout récemment, Bourneville relate un cas d'idiotisme complet chez un enfant né de parents syphilitiques. Ceci nous montre que la syphilis n'est pas seulement une affection à symptômes et à lésions syphilitiques ; mais encore, comme la tuberculose, une maladie générale, laquelle, à ce titre, peut faire tout ce que fait une maladie de ce genre. Elle est susceptible de créer des déchéances

organiques et des prédispositions morbides, de constituer, en un mot, toute une catégorie d'accidents qui ne sont plus de la syphilis, mais qui en sont les dérivés indirects.

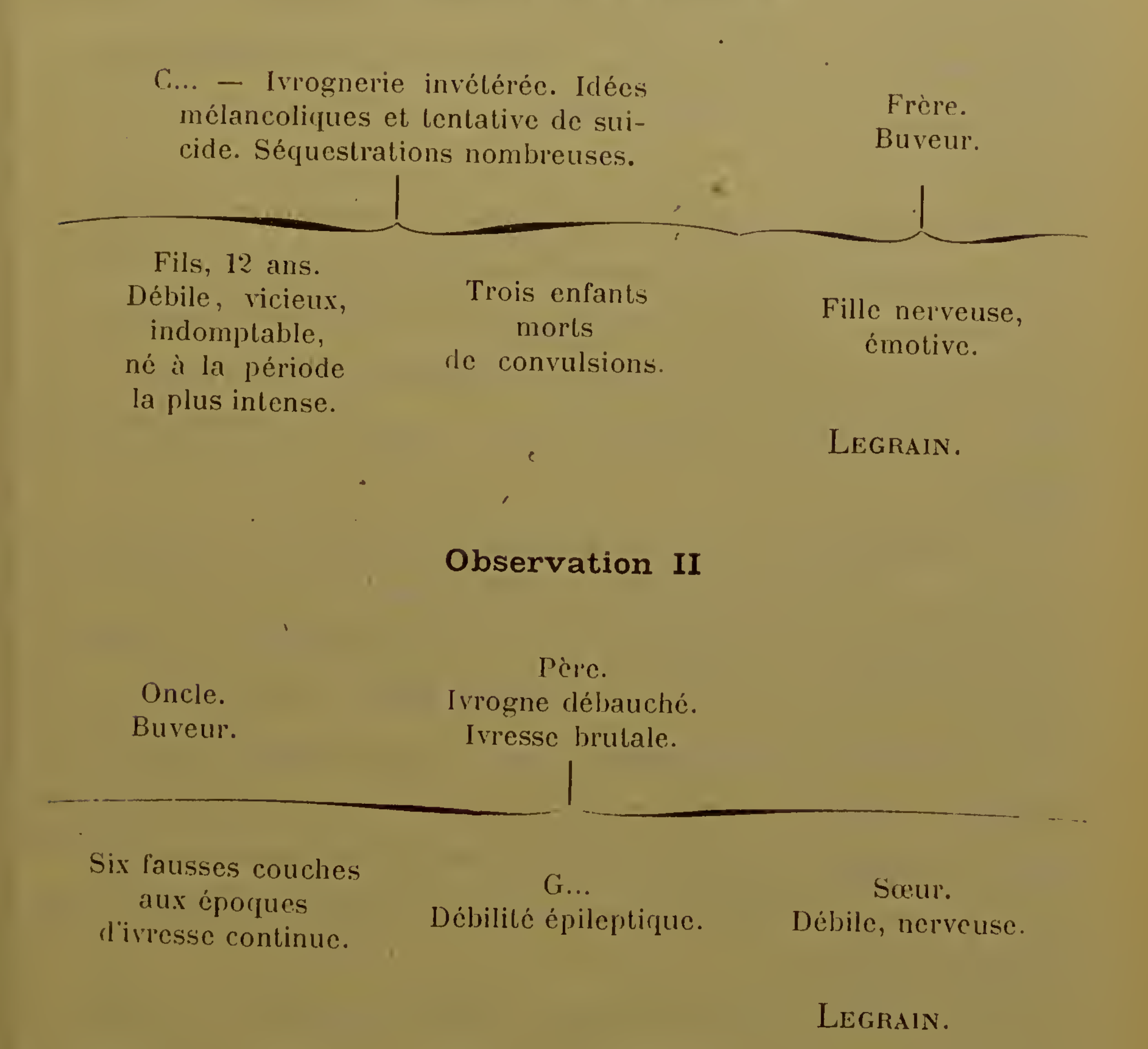
D'Astros, dans une belle observation avec autopsie, montre que l'influence dystrophique de l'hérédo-syphilis peut s'exercer sur le cerveau d'une manière très précoce dans la vie intra-utérine et troubler ainsi profondément l'évolution de cet organe. L'encéphale est rudimentaire ; l'absence des organes hémisphériques (corps calleux, trigone) et l'absence de soudure entre les couches optiques qui proviennent du cerveau intermédiaire et le corps strié qui dérive du cerveau antérieur indiquait que la cause d'arrêt du développement encéphalique a produit déjà ses effets avant le quatrième mois de la vie intra-utérine, à laquelle se fait normalement la soudure qui réalise le corps opto-strié.

Ceci nous explique, il nous semble, le développement de nombreux phénomènes nerveux. La syphilis a agi, dans ce cas, comme agirait la tuberculose sur les descendants. Si nous trouvons l'hystérie chez les hérédo-tuberculeux, nous pouvons la trouver chez les hérédo-syphilitiques. La syphilis, comme la tuberculose, est une maladie générale, et, à ce titre, produit, chez les descendants, des états dystrophiques analogues à ceux de la tuberculose.

La phrase de Laschevitz résume l'opinion d'un grand nombre de cliniciens : « Il y a des familles qui méritent, à bon droit, le nom de pathologiques ; on y voit un individu atteint d'épilepsie, un autre d'atrophie musculaire progressive, un troisième est fou, un quatrième est phtisique ; quand on remonte à l'origine du mal, la pathologie répond : syphilis ».

L'intoxication alcoolique amène le même résultat désastreux, cela est connu de vieille date.

Pour ne pas être long, nous ne citons que très peu d'exemples de stigmates de dégénérescences chez les enfants des alcooliques.



Ainsi donc, il existe une tare hérédo-alcoolique qui se transmet, en s'aggravant bien souvent peut-être, à trois ou quatre générations successives.

Ici encore, comme chez le procréateur, le poison localise son action surtout sur le système nerveux, et c'est là que nous trouverons les lésions matérielles et les accidents variés de l'hérédo-alcoolisme. C'est l'axe cérébro-spinal qui est atteint, c'est lui qui souffre, et il traduit sa souffrance par l'épilepsie, les convulsions, l'idiotie, l'imbécillité et l'hystérie.

Mairet et Combemale (Ac. sciences, 13 février 1888), ont démontré, expérimentalement, la valeur du facteur alcoolisme comme cause de difformités. Vu l'importance et l'intérêt de ces expériences, nous en rapportons le résumé :

Une chienne, alcoolisée à doses rapidement progressives, jusqu'à 6 grammes d'absinthe de débit par jour et par kilo de son poids, pendant les 23 derniers jours de sa gestation, met au monde 6 chiens : 3 mort-nés, un autre monorchide, 2 autres de santé et d'intelligence faibles.

Une chienne de cette portée met bas, à son tour, 3 chiens : l'un meurt à l'âge de 15 jours, d'accumulations de mucosités bronchiques dans les poumons et présente une persistance du trou de Botal fort nette ; l'aîné est bien portant ; le troisième, après avoir respiré quelques minutes, meurt accidentellement ; il est porteur d'un varus ; sa queue était maintenue recourbée vers son milieu par un muscle latéral raccourci ; enfin, il offrait une gueule de loup.

D'un autre côté, un chien soumis depuis six mois à l'intoxication par l'absinthe Pernod, à doses excessives, a donné, d'une chienne saine, 12 petits, qui, tous, sont morts dans l'espace de quelques jours à la suite de maladies organiques ou de par leur faible résistance vitale ;

I, à leur mort, avaient un hémisphère cérébral dont le poids l'emportait de 1/20 environ sur l'autre.

L'alcoolisme trouve ainsi sa place à côté des affections générales, qui laissent aux enfants une aptitude morbide spéciale.

Il y aura lieu de rechercher si les fils des alcooliques et surtout leurs filles ne sont pas atteints de rétrécissement mitral pur, au même titre que les enfants des tuberculeux et des syphilitiques.

La connaissance du rôle de l'hérédité n'est pas seulement une curiosité scientifique, mais elle présente une importance pratique considérable pour le médecin.

Au point de vue du diagnostic, du pronostic, du traitement et de la prophylaxie, nous pouvons tirer une partie considérable des notions d'hérédité.

Quelques exemples le prouveront. Au cours des maladies aiguës, comme la fièvre typhoïde ou toute autre infection fébrile, la notion d'hérédité névropathique nous guidera dans la saine appréciation de l'intensité des réactions nerveuses et de la vraie thérapeutique à y opposer : c'est elle qui nous permettra de différencier les hypothermies qui dépendent d'une réaction nerveuse excessive de celles qui sont liées à la gravité même de l'infection.

Au cours de bon nombre de maladies chroniques, la notion de l'hérédité n'est pas moins importante. Suivant l'étiologie héréditaire qui provoque divers états morbides chez les descendants, on prescrira tel ou tel autre traitement.

La notion de l'hérédité n'est pas moins importante au point de vue pronostic.

N'est-il pas précieux pour l'accoucheur, de savoir que,

dans certaines familles de névropathes, il existe une prédisposition héréditaire à l'éclampsie? N'est-elle pas importante pour l'aliéniste, la notion de l'hérédité au point de vue du pronostic? C'est elle qui lui permet de prévoir la rapidité de l'évolution ou l'éventualité probable des rémissions.

Au point de vue prophylactique à envisager les choses au point de vue général, le médecin doit faire tous ses efforts pour vulgariser, autour de lui, les notions relatives à l'hérédité pathologique et en faire saisir l'importance aux familles dont il a la confiance.

Et quand les influences sont défavorables du côté de deux générateurs, il ne faut pas encore désespérer absolument de l'avenir du produit; car l'influence des milieux, de l'éducation et des soins préventifs, peut modifier beaucoup les qualités héréditaires. Déjerine, dans son étude sur: l' « hérédité dans la maladie du système nerveux », dit: « Au moment de la naissance, l'hérédité psychologique n'est qu'une probabilité, jamais une certitude ». Le médecin connaissant les antécédents héréditaires du sujet conseillera les mesures préservatrices les plus convenables.

On voit donc l'importance qu'ont la tuberculose, la syphilis et l'alcoolisme des parents, surtout de la mère vis-à-vis de l'enfant.

Il reste à montrer que les tares physiques et psychiques sont souvent associées.

CHAPITRE II

Nous avons vu dans le chapitre précédent que les parents atteints d'affections morbides transmettent à leurs enfants, soit le même état morbide, soit des manifestations hétéromorphes de ces affections.

C'est l'hérédité dissemblable opposée à l'hérédité similaire qui fait que l'enfant né d'une mère infectée, viendra au monde avec une série de tares, de stigmates, qui constituent l'hérédité dystrophique.

Il importe de montrer que tous ces stigmates peuvent s'associer, soit en totalité, soit en partie.

Prenons, par exemple, l'association de la chlorose et du rétrécissement mitral. G. Sée l'a désigné par le terme : « Chlorose cardiaque ».

Depuis Trousseau, Combal, Moriez et Hanot, il est connu que la chlorose est une fonction de l'hérédité tuberculeuse.

D'après Gilbert, c'est une maladie de déchéance, traduisant la décadence de la race ; elle est plus qu'une anémie vulgaire. C'est bien une hypoplasie hématique, liée dans le plus grand nombre des cas à la tuberculose, mais d'autres fois aussi, à d'autres influences héréditaires de toxi-infection.

Le rétrécissement mitral pur est, ainsi que la chlorose, d'origine tuberculeuse; mais, parfois, il est lié à l'hérédo-syphilis, comme l'ont démontré MM. Labadie-Lagrave et Deguy. MM. Rendu et Jacquet ont rapporté des faits semblables.

Si l'hérédo-tuberculose produit séparément la chlorose ou le rétrécissement mitral, ne peut-elle pas entraîner l'association de ces deux états morbides ?

En effet, on trouve souvent chez les chlorotiques le rétrécissement mitral pur. La chlorose cardiaque de G. Sée n'est-elle pas une association de deux stigmates évoluant parallèlement sous l'influence de l'hérédité dystrophique ?

Passons maintenant à l'angustie de l'aorte et du système artériel. Lund, Virchow, Rokitansky, considèrent l'étroitesse du système artériel comme résultat de la transmission héréditaire de la tuberculose.

Virchow, Benecke, ont montré la fréquence des lésions cardio-artérielles chez les scrofuleux.

Teissier fait également intervenir la scrofule dont on connaît les liens de parenté avec la tuberculose.

Aussi ne paraît-il pas logique d'admettre l'association de la chlorose et de l'angustie artérielle au même titre que celle du rétrécissement mitral et de la chlorose ?

L'aorte chlorotique de Virchow paraît être un cas de cet ordre sans que, par conséquent, la chlorose soit subordonnée à l'étroitesse aortique : ce sont deux effets parallèles d'une même cause. L'hérédo-tuberculose entraîne l'association de la chlorose et de l'angustie de l'aorte, comme elle détermine, d'autres fois, séparément, cette même chlorose ou cette même étroitesse artérielle.

De même, le chloro-brigtisme de M. le professeur Dieulafoy pourrait être un fait du même genre, par asso-

ciation de la chlorose à une aplasie des artères rénales, deux stigmates évoluant parallèlement comme manifestations d'une même tare héréditaire.

Nous avons vu que l'hérédité pathologique produit, chez les descendants des tares physiques ou somatiques d'une part, et des stigmates psychiques d'autre part, puis nous avons constaté que les stigmates de dégénérescence somatique peuvent s'associer entre eux comme, par exemple, la chlorose et le rétrécissement mitral pur, la chlorose et les aplasies artérielles.

De même, nous pouvons trouver des cas où ces tares physiques s'associent à des tares psychiques.

Prenons la chlorose et l'hystérie, qui sont si souvent liées que M. Luzet dit avec raison : « ce sont deux sœurs ». Il ne s'agit pas là d'une dépression du sujet par suite d'un défaut d'irrigation de l'encéphale, c'est une hystérie vraie avec tous ses symptômes classiques, qui, nous semble-t-il, ne dépend pas de la chlorose ; mais est l'expression, ainsi que la chlorose, d'une hérédité morbide.

Dans d'autres cas nous avons constaté l'association du rétrécissement mitral avec d'autres malformations. MM. Labadie-Lagrave et Deguy ont observé une malade qui avait un rétrécissement mitral pur et une hypertrophie mammaire. Ils disent : « Pour nous, nous serions tentés de voir dans cette anomalie un stigmate de dégénérescence, un signe de déchéance de l'organisme et la coexistence de ces deux affections : hypertrophie mammaire et rétrécissement mitral, nous montrent bien qu'il y a là un vice évolutif dont la cause remonte au-delà de la maladie elle-même et qu'il y a une sorte de tare congénitale dont la syphilis héréditaire pourrait bien, dans

certains cas, avoir été un facteur de premier ordre ».

Chez les mêmes auteurs, nous trouvons un beau cas d'association des stigmates de dégénérescence, à savoir : rétrécissement mitral, bec de lièvre, exostose médio-palatine, voûte ogivale. Dans l'histoire de cette malade ils n'ont rien trouvé comme trace de syphilis ancestrale. « Néanmoins, disent-ils, nous, médecins, nous devons y penser, et, malgré la non-existence de preuves irréfutables, nous devons toujours conserver de fortes présomptions ».

Chez une troisième malade ils ont trouvé l'association de ces quatre grands symptômes dystrophiques : l'infantilisme, la scoliose, le rétrécissement mitral et les lésions dentaires. M. Duroziez a observé des malades atteints du rétrécissement mitral et d'un bec de lièvre, du pied bot et de la main bote.

Cochez cite un cas de coexistence de rétrécissement mitral, de syndactylie, et d'amputation congénitale.

Le rétrécissement mitral comme stigmate de dégénérescence somatique peut s'associer aux stigmates psychiques.

M. Huchard rapporte l'histoire d'une malade atteinte de rétrécissement mitral avec crises d'épilepsie ; la mère avait eu quatre fausses couches et deux enfants morts en bas âge. Or, on devait rapporter le rétrécissement mitral et l'épilepsie à une seule et même cause, l'hérédo-syphilis; c'étaient là deux stigmates de dégénérescence hérédo-syphilitique, deux maladies connexes dérivant d'une même cause.

C'est ainsi qu'il faut considérer les relations du rétrécissement mitral pur et l'hystérie, la dernière n'étant pas sous la dépendance du premier; ce sont deux troubles de

développement à l'évolution parallèle, sans relation causale entre eux, mais qui s'observent parfois ensemble, car ils dérivent du même processus pathologique. Cette association du rétrécissement mitral pur et de l'hystérie peut exister aussi avec une autre névrose, telle que l'épilepsie et même avec une vésanie. Nous avons observé un cas de cet ordre dans le service de M. Mairet ; mais n'ayant aucun renseignement sur l'hérédité de la malade, nous ne l'avons pas pris.

Ce qu'il importe de bien préciser, c'est que le stigmate physique de dégénérescence, rétrécissement mitral, peut s'associer avec tous les autres stigmates psychiques.

Les observations que nous avons recueillies dans le chapitre suivant vont nous montrer la réalité de ces faits.

D'ailleurs, les faits de rétrécissement mitral d'origine hérédo-tuberculeux ou hérédo-syphilitique ne sont pas la seule manifestation de ces affections. M. Huchard, par exemple, a observé deux cas de rétrécissement pulmonaire nettement hérédo-syphilitique, et nous allons voir le rétrécissement pulmonaire s'associer avec l'hystérie, comme précédemment s'associaient l'hystérie et le rétrécissement mitral.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire, considéré comme un vice de développement, peut s'associer avec des stigmates de dégénérescence physique ou psychique.

Un malade de Orth, en même temps qu'une inocclusion du ventricule et un rétrécissement pulmonaire, présentait une imperforation de l'anus et un hypospadias.

Ailleurs, nous voyons avec ces lésions cardiaques l'atrophie du testicule et le développement exagéré des pha-

langettes, manifestement convexes sur la face dorsale.

Dans un cas de Barbillon, sur le rétrécissement de l'artère pulmonaire on a rencontré les malformations osseuses suivantes : « l'asymétrie crânienne, l'atrophie et la malformation du pavillon de l'oreille gauche avec étroitesse du conduit auditif de ce côté, atrophie de l'apophyse mastoïde et parésie faciale gauche causée probablement par l'atrophie du temporal. »

Dans une observation de Monnier, on voit la malformation frapper le cœur, le cerveau et certaines régions du squelette.

Cette malade dont il nous parle présente un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire lié à une agénésie cérébrale et à des malformations osseuses. Il s'agit là d'une dégénérée au triple point de vue.

Dans les antécédents de la maladie on ne trouve aucune manifestation rhumatismale à laquelle on puisse rattacher la possibilité d'une endocardite.

En revanche, les symptômes consécutifs à la double lésion cardiaque-cyanose et dyspnée se sont montrés dès la naissance.

Il faut donc admettre que ces lésions sont congénitales et non point acquises.

Il est de même de règle que la lésion de l'artère pulmonaire dont cette malade est atteinte, s'accompagne de l'inocclusion du septum interventriculaire, lorsqu'elle est congénitale.

Sur 27 cas d'inocclusion du septum interventriculaire l'artère était altérée 26 fois, dans la statistique de Guitrac : 40 sur 41 (Deguise).

L'idiotie de cette malade nous prouve encore plus que chez elle toutes ces lésions sont congénitales.

En réalité, qu'il s'agisse d'une lésion acquise ou congénitale, on comprend que les troubles de l'encéphale sont sous la dépendance d'un défaut de nutrition cérébral par ralentissement ou diminution de l'apport sanguin. Mais l'idiotie ne saurait être mise que sur le compte d'un arrêt de développement.

Tous ces faits nous font voir que le rétrécissement congénital pulmonaire s'accompagne de divers vices de conformations dont l'origine est à rechercher dans l'hérédité du sujet. Nous avons trouvé un exemple d'association du rétrécissement pulmonaire et de l'hystérie, c'est encore un cas de coexistence de deux effets morbides parallèles évoluant sous la dépendance de l'hérédité dystrophique. Au point de vue de l'intérêt que présente cette observation, nous avons cru utile de la reproduire en détail dans les observations recueillies par nous.

On peut dire des divers rétrécissements orificiels ce qui vient d'être dit du rétrécissement mitral. L'action de l'hérédité est manifeste en ce qui concerne l'étroitesse congénitale de l'aorte des orifices. Il semble bien être le même pour le rétrécissement de la tricuspide. La coexistence habituelle avec le rétrécissement pulmonaire du rétrécissement tricuspidien congénital permet de supposer qu'il s'agit, comme dans les cas précités, d'une anomalie de formation relevant de l'hérédité morbide. Et le rétrécissement tricuspidien au même titre que les sténoses mitral et pulmonaire peut s'accompagner d'autres stigmates de dégénérescence physique ou psychique. Parmi les observations recueillies par nous, il y en a une

(Obs. X), où on trouvera l'association du rétrécissement mitral, tricuspidien, et de l'hystérie.

Ces exemples suffisent à montrer que certaines malformations cardio-vasculaires ne sont que des stigmates de l'hérédité morbide qui évoluent le plus souvent parallèlement à d'autres stigmates de dégénérescence somatique ou psychique.

CHAPITRE III

A. — HISTORIQUE

Les rapports de l'hystérie avec le rétrécissement mitral ont été étudiés par un certain nombre d'auteurs.

Mais beaucoup de ceux qui ont abordé ce sujet, l'ont traité à un point de vue bien différent du nôtre. Ils ont recherché quelle pouvait bien être l'influence des affections cardiaques et surtout du rétrécissement mitral sur la genèse de l'hystérie.

En 1879, M. Armaingaud (de Bordeaux) attira l'attention sur la corrélation pathogénique qui existe d'après lui entre certaines cardiopathies (retrécissement et insuffisance aortique) et l'hystérie.

Les deux faits observés par M. Armaingaud avaient trait à des malades atteints de lésions aortiques. L'auteur rattachait les accidents d'hystérie qu'ils avaient présentés à une anémie cérébrale habituelle consécutive à ces lésions cardio-aortiques. Cette anémie, s'exagérant sous l'influence de diverses conditions, déterminait chez les hommes prédisposés par une névropathie préexistante des accès d'hystérie convulsive.

C'est donc l'anémie cérébrale consécutive à une lésion aortique qui devient la cause des accès ; mais cette ané-

mie ne doit être considérée que comme cause occasionnelle de l'accès. Il existait préalablement comme conséquence d'un nervosisme antérieur une modification dans la constitution moléculaire du tissu cérébral, placé ainsi dans un état d'imminence morbide très spécial qui se transformait en convulsions hystériques par suite de l'accroissement subit de l'anémie cérébrale habituelle.

Dans la première observation, c'était la station verticale prolongée ; dans la seconde, une asystolie momentanée consécutive à l'ascension rapide d'un escalier qui devenaient la cause déterminante de cette augmentation subite de l'anémie cérébrale. Quoi qu'il en soit de l'interprétation proposée par M. Armaingaud, interprétation d'ordre mécanique et fort discutable, il importe de montrer que c'est à lui que revient le mérite d'avoir signalé la coexistence en clinique d'une association morbide intéressante : cardiopathie et hystérie.

M. d'Astros, dans sa thèse intitulée : « Etude sur l'état mental et les troubles psychiques des cardiaques, 1881 », prétend que chez les hystériques, c'est l'orifice aortique qui est plus souvent en cause, l'orifice mitral étant le plus souvent atteint dans l'aliénation mentale. Il émet, de plus, une théorie disant que l'hystérie est consécutive à la maladie du cœur ; la lésion aortique déterminerait l'anémie, laquelle engendrerait l'hystérie chez les gens prédisposés à cette névrose et prétend que l'on verrait disparaître les symptômes de l'hystérie en traitant l'affection cardiaque.

M. Huc, dans sa thèse sur les névroses et les cardiopathies, dit que les cardiopathies ne sont nullement sous la dépendance des névroses. Tantôt elle est sous l'influence du rhumatisme, tantôt elle est due à une lésion congénitale ; enfin, à l'artério-sclérose, qui frappe si fré-

quemment le système artériel. D'après lui, les névropathies peuvent provoquer des palpitations, des syncopes chez les cardiaques comme chez les sujets exempts de cardiopathies. Il s'agit là de l'association de deux maladies différentes sur le même individu ; mais ces deux maladies vivent, évoluent l'une à côté de l'autre sans s'influencer réciproquement.

Plus loin, M. Huc, en examinant l'influence des cardiopathies sur les névroses, n'admet pas que la cardiopathie de quelque nature qu'elle soit puisse créer l'hystérie ou l'épilepsie. Suivant lui, la cardiopathie n'agit ici que comme cause occasionnelle chez un prédisposé. La cardiopathie elle-même relève d'une maladie générale : l'artério-sclérose, le rhumatisme ; parfois, elle est congénitale et liée à un arrêt de développement.

En 1890, M. Giraudeau étudiait cette même association, envisageant cette fois, non les lésions aortiques, mais le rétrécissement mitral. Signalant les observations de M. Armaingaud, il appelait l'attention sur la coexistence chez l'homme du rétrécissement mitral et de l'hystérie.

En 1895, M. Giraudeau revenait sur ces faits et, ne se limitant plus au rétrécissement mitral, il étendait à toutes les cardiopathies la possibilité de se compliquer des manifestations hystériques.

Depuis ces travaux, M. Potain a consacré une clinique à l'étude des névropathies d'origine cardiaque, dans laquelle il consacra quelques pages du plus haut intérêt à la discussion de l'hystérie liée aux cardiopathies.

D'après M. le professeur Potain, la cardiopathie peut agir de deux façons : ou bien elle ne fera que réveiller ou exaspérer une hystérie latente jusque-là, ou bien elle

créera un état hystérique analogue aux hystéries viscérales.

M. le professeur Picot, au Congrès de Bordeaux, en 1895, rapporte deux observations où les sujets étaient atteints de rétrécissement mitral pur mais non organique ; c'était une sorte de spasme orificiel survenu chez les hystériques et susceptible de disparaître après une durée plus ou moins longue.

M. Burot, dans sa thèse de doctorat de 1899 sur le rétrécissement mitral et l'hystérie, en se basant sur les observations recueillies par lui même et celles de M. Picot, pense qu'il s'agirait d'un rétrécissement mitral fonctionnel développé sous l'influence de l'hystérie.

B. — DISCUSSION

A la lecture des travaux de M. Giraudeau on s'aperçoit bien vite qu'il se rapporte à deux ordres de faits.

Dans le premier mémoire, M. Giraudeau se limite à l'étude de la coexistence du rétrécissement mitral et de l'hystérie. Il fait remarquer que cette association morbide se rencontre surtout chez les malades qui sont atteints de rétrécissement mitral, soit pur, soit compliqué d'insuffisance mitrale.

Il y a là une première tendance à la confusion qui s'accentue dans le second travail où l'on trouve, à côté d'une observation de maladie mitrale consécutive à une endocardite rhumatismale, une deuxième observation

analogue à celles de M. Armaingaud, d'une double lésion aortique, suite de fièvre typhoïde. Ce sont là des faits aussi différents que possible, et la question peut être posée ainsi de par la clinique :

1° Il existe des faits dans lesquels un rétrécissement mitral congénital coexiste avec des manifestations hystériques.

2° Il existe d'autres faits dans lesquels une cardiopathie d'un type quelconque coexiste avec ces mêmes manifestations hystériques.

Ces cas, encore une fois, sont parfaitement distincts, parce que le mécanisme des accidents est bien différent. Dans les premiers, ceux qui nous intéressent seuls, ceux que nous avons étudiés dans cette thèse, le rétrécissement mitral et l'hystérie sont fonction d'une même dystrophie héréditaire.

Dans les seconds, sous l'influence d'une endocardite rhumatismale ou autre qui frappe une partie quelconque de l'endocarde avec production des lésions orificielles consécutives, il y a éveil ou réveil d'hystérie, de même qu'à la suite d'une autre cause efficiente telle qu'un traumatisme, une infection syphilitique, une intoxication saturnine, il y a éveil ou réveil de cette même hystérie (hystéro-traumatisme, hystéro-syphilis, hystéro-saturnisme).

Qui ne voit que ce sont de tout autres cas ? Ils pourraient faire l'objet d'une autre thèse ; car, pour revenir sur l'idée directrice de notre travail, nous estimons qu'à côté des faits dans lesquels le rétrécissement mitral évolue avec l'hystérie, que nous considérons comme deux modalités morbides héréditaires, deux stigmates de dégénérescence, il en est d'autres dans lesquels une cardiopathie évolue

avec l'hystérie produite, comme elle, par une infection qui a frappé un orifice du cœur, d'une part, ce qui a imprimé, d'autre part, à l'organisme une secousse dont est sortie l'hystérie. Comme il n'existe en tout que stigmate de dégénérescence du côté du cœur, que des rétrécissements orificiels (rétrécissement mitral, pulmonaire, étroitesse congénitale de l'aorte et peut-être rétrécissement tricuspidien) il se trouve que nous ne pouvons rencontrer l'association qui nous intéresse qu'avec les rétrécissements précités et nous en donnons des exemples.

Dans les autres cardiopathies associées à l'hystérie, on trouve à la base une infection qui explique le développement parallèle des accidents.

Dans les cas que nous visons, au contraire, il s'agit des lésions congénitales, qui ressortissent à un trouble de développement du cœur, sans qu'on puisse invoquer une infection acquise. On pourra nous objecter que, suivant une théorie qui a même compté parmi ses défenseurs le professeur Potain, ces rétrécissements congénitaux sont le reliquat d'une endocardite fœtale, mais nous savons que si elle peut être exacte pour certains cas, elle ne peut s'appliquer à la majorité des faits, et que ces rétrécissements congénitaux doivent être considérés comme des arrêts de développement, des stigmates physiques de dégénérescence, de véritables produits de tératologie, analogues à un bec de lièvre, à un hypospadias, un spina bifida par exemple, et nombreux sont les cas dans lesquels ces mêmes rétrécissements, au lieu de se trouver associés avec l'hystérie (stigmates psychiques), se trouvent associés avec les malformations précitées ou d'autres du même ordre (stigmates physiques ou somatiques).

Pour montrer qu'il en est bien ainsi, et que c'est faire

fausse route de confondre entre elles toutes les cardiopathies qui peuvent s'accompagner d'hystérie, nous relevons l'argumentation de M. Giraudeau, qui, ne faisant pas cette distinction, attribue au rhumatisme une influence qu'il n'a certes pas.

« L'influence du rhumatisme en tant que maladie prédisposante, dit-il, est ici des plus nettes et peut s'expliquer ainsi : le rhumatisant est habituellement un être à intelligence active, mais par contre, impressionnable, émotif, enclin au découragement, présentant en un mot toutes les qualités, mais aussi tous les défauts des arthritiques, à la famille desquels il se rattache. Que chez cet individu ainsi prédisposé, une endocardite se déclare, entraînant des troubles fonctionnels, des lésions valvulaires, l'état psychique du malade s'altèrera rapidement. Cet organisme prédisposé versera rapidement dans l'hystérie ».

Parler ainsi nous paraît constituer une double erreur de clinique et de nosologie. Les arthritiques sont bien les impressionnables, les nerveux, les candidats à l'hystérie dont parle M. Giraudeau ; mais nous savons que les arthropathies dont ils sont atteints n'ont rien à voir avec le rhumatisme articulaire aigu franc, et qu'ils ne s'accompagnent pas de cardiopathies valvulaires. Ces derniers sont la conséquence du rhumatisme vrai, et ce rhumatisme, maladie infectieuse, ne choisit pas ses victimes parmi les arthritiques ; il les prend où il les trouve, parmi nous tous. L'arthritisme est si peu du jeu, que, quelques lignes plus loin, M. Giraudeau reconnaît que ce n'est pas seulement chez les rhumatisants que se développe à côté de la cardiopathie l'hystérie, mais dans des infections, scarlatine, fièvre typhoïde, pneumonie, en l'absence de toute tare arthritique.

Nous ne contestons pas qu'il faille à côté de l'infection un terrain préparé, une tare psychique, pour que se développe l'association des cardiopathies et l'hystérie; mais nous avons tenu à montrer que le rôle attribué par M. Giraudeau au rhumatisme, en tant que maladie prédisposante, n'est pas exact.

Il est parfaitement acquis en outre, et M. Giraudeau le reconnaît fort bien, que ces cas de la deuxième catégorie, association à l'hystérie d'une cardiopathie quelconque acquise, sont bien moins fréquents que ceux que nous étudions, les cas de la première catégorie, cardiopathies, ou plutôt rétrécissements congénitaux : « ce sont les premiers qui aient attiré mon attention, dit M. Giraudeau, et les associations que j'ai relatées se rapportent toutes à des malades de cette catégorie. Aujourd'hui comme autrefois, je me demande si l'état de débilité de ces sujets ne joue pas le rôle de cause prédisposante dans le développement de l'hystérie ».

M. Giraudeau était certainement sur le chemin de la vérité ; il est regrettable qu'il ait confondu ensuite avec ces faits bien spéciaux des cas tout à fait différents, nous venons de le démontrer, et qu'il n'ait pas mis en relief toute l'importance de cette influence héréditaire dont il entrevoyait l'existence, en parlant de la débilité des sujets, qui actionne le développement de l'hystérie. A cet égard, nous préférons de beaucoup aux idées développées dans son second travail, la phrase de conclusion de son premier mémoire : « Il n'y a rien d'étonnant, dit-il, que le système nerveux dans les organismes déchus ait été défavorablement influencé, lui aussi, et ait traduit son état débile à un moment donné par les troubles que nous avons signalés ».

CHAPITRE IV

A. — OBSERVATIONS

Observation Première

(Rapportée par Giraudeau)

Hystérie. — Rétrécissement mitral

R..., 25 ans, bijoutier, entre à la salle Basin, lit n° 14, le 18 août 1890.

Aucun antécédent héréditaire, aucun antécédent personnel.

A l'âge de 17 ans, il a éprouvé subitement des picotements, des élancements dans la région précordiale. Il a éprouvé, à la même époque, des palpitations mais peu fortes, des étourdissements et de la bouffissure des paupières. Entré à l'hôpital Ténon, il a été traité pour une péricardite (?) au moyen de pointes de feu, de vésicatoires et de cautères. (Le malade porte en effet deux cicatrices de cautères dans la région de la pointe).

Il a été réformé pour rétrécissement mitral ; depuis cette époque, il est entré plusieurs fois à l'hôpital pour son affection cardiaque ; il y entre aujourd'hui pour le même motif, se plaignant de palpitations et d'essouflement et de picotement dans la région précordiale. Sa face est légèrement bouffie, mais il n'existe pas d'œdème des paupières. Le malade a rendu dans les vingt-quatre heures près de deux litres d'urine pâle non albumineuse.

Le pouls est petit, dépressible, sa fréquence est normale. A l'auscultation du cœur on entend un roulement présystolique suivi d'un dédoublement du second bruit. Le diagnostic d'un rétrécissement s'impose.

Dans les deux poumons, il existe des râles sibilants et ronflants disséminés ; de temps à autre le malade est pris de quintes de toux s'accompagnant d'une expectoration peu abondante, mousseuse. Du côté droit, on constate une hémianesthésie méconnue par le malade et portant à la fois sur la sensibilité générale et la sensibilité des organes des sens.

Au bout d'une huitaine de jours, le malade se sentant mieux, demande à aller à Vincennes.

Il s'agit, dans ce cas, de l'existence de stigmates hystériques caractérisés par des troubles de la sensibilité, existant, méconnus du malade, qui n'a eu aucune crise convulsive, et est porteur d'une lésion mitrale remontant aux premières années de son existence.

Observation II

(de M. Giraudeau)

Rétrécissement mitral. — Hystérie

Mart..., 29 ans, horloger, entre à l'hôpital Saint-Antoine au mois de septembre 1883, dans le service de M. Hallopeau, alors suppléé par M. le docteur Gambault. Cet homme se plaint de palpitations, de gêne de la respiration, surtout prononcées après les repas.

A première vue, on ne lui donnerait pas son âge. Sa taille est élancée, mais sa poitrine est mal développée et son sternum présente, au niveau de sa partie moyenne, une courbure à concavité antérieure aussi prononcée. Sa peau est blanche, fine, presque complètement dépourvue de poils. C'est à peine si, au niveau des lèvres, des aisselles et du pubis, on constate l'existence de quelques poils longs et soyeux.

Il présente un aspect féminin qui frappe au premier abord ; son langage, ses manières sont affectées et il répond avec exubérance aux questions qu'on lui pose.

Il n'a fait aucune maladie aiguë, sauf les oreillons à l'âge de 12 ans. Depuis l'âge de 15 ans, il s'essouffle facilement. Employé à faire des courses, il a été obligé de cesser ce genre de travail qui le fatiguait trop, et il s'est mis à apprendre un métier plus sédentaire.

Il a été réformé pour une maladie de cœur ; c'est la première fois qu'on a prononcé devant lui le nom de l'affection dont il est atteint. A partir de ce moment, il s'inquiète de sa santé plus qu'il n'avait fait jusqu'à ce jour et va consulter divers médecins qui, tous, lui prescrivent invariablement de la digitale ou du bromure de potassium sans que le malade en éprouvât, d'ailleurs, de bénéfice réel.

En 1880, il eut une hémoptysie assez abondante accompagnée de palpitations qui durèrent une quinzaine de jours et qui l'obligèrent à interrompre son travail.

En 1881, soupçonné de vol, il fut pris d'une crise de nerfs qui dura près d'une heure.

En 1882, entré à l'hôpital Saint-Louis pour la gale, il se bat avec un de ses voisins de lit et est mis à la porte de l'hôpital séance tenante. Le soir même, il est pris d'une attaque de nerfs au milieu de la rue et transporté d'office à l'Hôtel-Dieu, où l'on constate pour la première fois que la sensibilité est abolie du côté gauche. Renvoyé sur sa demande au bout de quarante-huit heures, il reprend sa profession de bijoutier et l'exerce jusqu'au 15 août 1883. Ce jour-là, il danse une partie de la journée et de la nuit, et, le lendemain, il est pris de palpitations, d'essoufflement, qui rendent tout travail impossible et qui l'obligent à passer plusieurs nuits hors de son lit. Peu à peu, cependant, les accidents se calment, mais pas assez, cependant, pour lui permettre de recommencer le travail.

Quand on l'examine, on constate en effet que les battements du cœur sont précipités (90 par minute) et irréguliers de temps à autre. Le pouls est petit, dépressible, et semble plus irrégulier que l'auscultation du cœur ne le faisait supposer. Il est probable que certaines systoles cardiaques chassent trop peu de sang dans les artères pour que le soulèvement de l'artère radiale par l'ondée sanguine soit perceptible au doigt. Cette hypothèse est d'autant plus admissible que le tracé sphygmographique ne reproduit pas toutes ces irrégularités, mais en revanche il montre bien le peu d'amplitude des pulsations artérielles. Au niveau de la région précordiale, on constate que la pointe du cœur bat à sa place normale, mais, au-dessus de la pointe, il existe un frémissement cataire précédant le choc du cœur contre la paroi thoracique (ce frémissement devint beaucoup plus prononcé les jours suivants). Enfin, à l'auscultation, on note un

roulement présystolique accompagné de dédoublement du deuxième bruit, mais celui-ci n'était perçu que de temps à autre. Les autres organes ne présentaient rien de particulier si ce n'est quelques râles sibilants et ronflants perçus des deux côtés de la poitrine en arrière et expliquant l'expectoration mousseuse et blanchâtre peu abondante, d'ailleurs, rejetée par le malade.

L'hémianesthésie gauche dont le malade nous avait parlé au cours de notre interrogatoire existait bien réellement ; elle portait à la fois sur la sensibilité générale et sur celle des organes des sens. L'anesthésie pharyngée était complète. En revanche, il existait une hypéresthésie extrême au niveau du testicule gauche. La moindre pression, exercée à son niveau, réveillait une douleur très vive, s'irradiant à tout le cordon.

En vue de diminuer les chances de froissement, le malade nous a dit avoir l'habitude de porter un suspensoir.

Au bout de huit jours de séjour à l'hôpital, le malade se sentant mieux a demandé son exéat. A ce moment, les signes physiques au niveau du cœur étaient à peu près les mêmes et l'hémianesthésie persistait.

Observation III

(De M. Giraudeau)

Rétrécissement mitral. — Hystérie

Au mois de mars 1889, je fus appelé à donner des soins à un jeune homme de 24 ans, arrivant de province et n'ayant jamais fait de maladies aiguës.

Lorsque je le vis pour la première fois, il se plaignait de poussées congestives au niveau de la tête, survenant principalement à la suite des repas.

Depuis une huitaine de jours, à diverses reprises, il avait été pris d'épistaxis abondantes. L'examen de divers organes autres que le cœur ne permit de constater rien d'anormal, mais au niveau de la région précordiale, au voisinage de la pointe, il existait un roulement présystolique très net, sans dédoublement ni frémissement cataire. M. le professeur Damaschine, qui vit le malade une semaine environ après moi, formula également le diagnostic de rétrécissement mitral.

A quelque temps de là, en effet, ce jeune homme me confia qu'il était allé le consulter et me montra l'ordonnance qui lui avait été remise.

Celle-ci portait en tête le diagnostic écrit en abrégé de la façon suivante : R. Mitr.

Indépendamment de cette lésion cardiaque, il existait une zone d'hémianesthésie localisée au membre supérieur droit et au membre inférieur du même côté. La sensibilité de la moitié droite de l'abdomen était moins nette que celle du côté gauche, mais au niveau du thorax et de la face, on ne constatait aucune différence entre la sensibilité cutanée des deux moitiés du corps.

Il est intéressant, enfin, de signaler que la taille de ce jeune homme était au-dessous de la moyenne ; il mesurait, en effet, 1 m. 50 et n'avait pu faire son volontariat pour cette raison.

Je l'ai suivi pendant un an, et au bout de ce temps les signes d'auscultation et les troubles de la sensibilité étaient les mêmes que lorsque je le vis pour la première fois. Je ne l'ai pas revu depuis neuf mois environ.

Observation IV

(Rapportée par Giraudeau.)

(Rétrécissement mitral et hystérie.)

Au mois de juillet 1888, je fus appelé, un soir, auprès d'un étudiant en médecine qui venait d'être pris brusquement d'accidents convulsifs. Dans la journée, il avait été refusé à un examen de doctorat. Rentré chez lui, il avait été pris d'étouffements, s'était mis à sangloter et avait fini par se rouler à terre en poussant des cris. Lorsque j'arrivai auprès de lui, il était en pleine crise hystéro-épileptique : grands mouvements convulsifs, sanglots, rien n'y manquait.

Une pression un peu forte exercée au niveau de l'hypochondre gauche arrêtait tous les accidents, mais, dès que l'on cessait d'appuyer la main sur l'abdomen, les mouvements convulsifs reparaissaient. Il en fut ainsi pendant une demi-heure environ. Au bout de

ce temps, le malade revint à lui, mais, à son grand effroi, il ne pouvait plus prononcer une parole, ni émettre aucun son. Il présentait, en outre, une hémianesthésie gauche complète et totale. Ce mutisme persista pendant toute la nuit ; le lendemain matin, lorsque je revis le malade, il commençait à émettre quelques sons, mais ne pouvait encore articuler une parole. Sa langue se mouvait très difficilement dans la cavité buccale.

Le soir, tous les accidents avaient disparu, sauf l'hémianesthésie qui persistait avec les mêmes caractères que la veille.

Le malade m'apprit alors que celle-ci remontait à trois mois environ et était survenue dans des circonstances assez particulières.

Depuis quelque temps déjà, il se plaignait de palpitations, d'essoufflement et, à deux reprises différentes, il avait expectoré quelques crachats sanglants, aussi avait-il prié l'interne du service auquel il était attaché, de l'ausculter. Ce dernier, après avoir examiné successivement la poitrine et le cœur, lui déclara qu'il n'avait rien constaté d'anormal, mais le malade crut remarquer que l'interne s'entretenait de lui, à voix basse, avec les autres élèves du service. Préoccupé, il se procura un stéthoscope à tige flexible et, rentré chez lui, se mit en devoir de s'ausculter. Il crut alors entendre, au niveau de la pointe du cœur, un bruit de souffle rude, indice d'une lésion mitrale. Presque immédiatement il fut pris d'une attaque hystérique qui dura une demi-heure environ.

Lorsqu'il revint à lui, il éprouva, pendant plusieurs heures, de l'engourdissement dans tout le côté gauche et fut très étonné de constater que la sensibilité à la douleur était abolie de ce côté. A partir de ce jour l'hémianesthésie persista.

Examinant, à mon tour, le cœur de ce malade, je n'y constatais pas l'existence du bruit de souffle dont il m'avait parlé, mais bien un roulement présystolique et un dédoublement du deuxième bruit très nets l'un et l'autre. En outre, le ventricule gauche était petit, la pointe battait derrière la cinquième côte, le choc du cœur était difficilement perceptible à la main, et le pouls était petit et dépressible.

Ce jeune homme n'ayant eu, comme accident morbide, qu'une coqueluche dans l'enfance, je pensais avoir affaire à un cas de rétrécissement mitral dit congénital. C'était, d'ailleurs, un garçon

petit, malingre, à poitrine étroite et d'une intelligence peu développée.

Au mois de novembre, à la suite d'un examen également, il fut pris de rétention d'urine qui cessa, du reste, rapidement, sous l'influence d'un bain chaud. Quant aux accidents convulsifs ils ne reparurent plus.

Reçu docteur, il quitta Paris et je le perdis de vue.

J'ai appris récemment qu'il était devenu morphinomane et qu'au mois de juillet 1890, il était mort subitement.

Observation V

(Personnelle)

Recueillie dans le service du Professeur Grasset

Rétrécissement mitral pur. — Hystérie. — Infantilisme

Le nommé Pointier, garçon d'écurie, âgé de 29 ans, entre le 28 janvier 1901 à l'hôpital Suburbain, salle Fouquet, n° 5.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 50 ans, de maladie inconnue. Père éthylique, âgé de 66 ans.

Antécédents personnels.— Pendant son enfance, à l'âge de 4 ans, le malade présentait des crises nerveuses avec chute et perte de connaissance ; il ne peut pas donner d'autres renseignements sur ces crises.

A 20 ans il est pris de nouveau de crises nerveuses dans les circonstances suivantes : au moment où il voulait monter à cheval, Pointier sentit une douleur dans les jambes et à la tête, qui était, au dire du malade, brûlante. Il a pourtant le temps de dire à son patron : « Tenez moi, je sens que je vais tomber ». Il tombe, en effet, et entre en crise.

Pendant la crise le malade se débat, pousse des cris et perd complètement connaissance.

Le malade revient à lui naturellement sans torpeur ni tendance à sommeil et peut reprendre immédiatement ses occupations habituelles.

Pendant la crise le malade n'avait pas uriné sous lui et ne s'était pas mordu la langue.

Etat actuel. — Le 27 janvier 1901, le malade a présenté une nouvelle crise nerveuse : il sortait de table, se promenait tranquillement, lorsqu'il sent ses jambes trembler, il éprouve des céphalées violentes ; pris de vertige il tombe. Perte de connaissance absolue. Ramassé par la police sur la voie publique il est transporté à l'hôpital.

Nous observons le malade à ce moment : il est très agité, ses membres sont secoués de violentes convulsions, on a de la peine à maintenir le malade qui crie et vocifère. Il se roule sur le lit, ne veut pas se laisser désabiller et réclame son porte-monnaie, fait qui prouve que le malade n'avait pas perdu complètement connaissance comme il a prétendu plus tard.

La nuit, le malade reste assez calme. Le lendemain il se réveille, étonné, dit-il, de se trouver à l'hôpital, ne se rappelant pas ce qui s'était passé la veille.

Examen. — Système nerveux.

Sensibilité. — Aucun trouble de sensibilité subjectif. Zones hystérogènes très nettes sous le mamelon, au niveau des hypocondres et dans les fosses iliaques. La pression de ces points détermine de la douleur chez le malade qui devient rouge et a la sensation de la boule hystérique. Troubles sensoriels. Pas de rétrécissement du champ visuel. Pas de troubles trophiques.

Cœur. — On ne voit pas battre la pointe.

A la palpation on la sent battre en dedans et au-dessous du mamelon dans le quatrième espace intercostal.

L'impulsion du cœur est peu énergique, matité précordiale un peu diminuée.

Auscultation. — Au niveau du troisième espace intercostal, à gauche du sternum, on entend le deuxième bruit dédoublé ; au niveau de la pointe, on entend un roulement présystolique avec dédoublement du deuxième bruit.

Pouls régulier, petit, un peu bondissant (65 pulsations). Pression 15.

Aucun trouble du côté des autres organes.

Aspect général.— Chétif, malingre, taille petite. Facies ridé, vieillot. Crâne plutôt petit, front aplati.

Le thorax peu développé, aplati. A la partie inférieure du sternum on trouve une dépression d'une profondeur telle qu'on y peut loger la totalité de la deuxième phalange du pouce.

Système pileux à peine développé. Poils rares et courts à la moustache et au menton, sous les aisselles et aux organes génitaux.

Organes génitaux. — Glandes mammaires très développées autant que chez les jeunes filles de 15 ans.

Testicules atrophiés, ne sont pas plus gros qu'une amande.

Sort le 18 mars 1901. Le rétrécissement mitral persiste.

Observation VI

(Personnelle)

Recueillie dans le service du professeur Grasset

Rétrécissement mitral. — Hystérie et neurasthénie

Le nommé G. J..., âgé de 24 ans, boulanger de profession, entre à l'hôpital le 9 mai 1901, salle Fouquet, lit n° 23.

Antécédents héréditaires. — Mère âgée de 50 ans. Depuis sa jeunesse elle se plaint d'une faiblesse et s'essouffle pendant une marche plus ou moins longue ou quand elle monte l'escalier.

Père âgé de 55 ans, très nerveux, alcoolique et fumeur.

Frères en bonne santé.

Antécédents personnels. — Il n'a jamais fait de maladie. Pas de rougeole, pas de scarlatine, pas de fièvre typhoïde, pas de rhumatisme, pas de syphilis.

Jusqu'à l'âge de 17 ans il allait bien ; ce n'est qu'à cette époque qu'il remarqua, en travaillant, une oppression, un essoufflement et des douleurs dans la région précordiale.

Le malade a été réformé du service militaire parce qu'il ne pouvait pas suivre de longues marches. Il lui était impossible de courir au pas gymnastique et chaque fois qu'il tentait de le faire il était pris d'anhélation, de battements cardiaques.

Etat actuel. — Faciès pâle. Pas d'œdème des jambes. Sujet assez vigoureux.

Appareil circulatoire. Le malade est essoufflé dès qu'il fait un effort quelconque et lorsqu'il marche vite.

A l'inspection, rien d'anormal. A la palpation, on perçoit la sensation d'un frémissement qui commence nettement avant la systole.

La percussion permet de reconnaître que les cavités droites ne sont pas dilatées.

A l'auscultation le premier bruit est normal, bien frappé. Le deuxième bruit est dédoublé. Ce dédoublement est constant : les mouvements respiratoires, les changements d'attitude du malade n'ont aucune influence sur son intensité ou plutôt sur sa netteté.

Le pouls est petit, régulier. Il n'existe pas de pouls veineux vrai ou faux.

Appareil respiratoire. — Le malade ne tousse pas ordinairement.

Sonorité normale des deux poumons en avant et en arrière.

A l'auscultation, inspiration humée dans toute la poitrine ; expiration normale.

Appareil digestif. — Appétit normal. Jamais de sensation de pesanteur. Les digestions se font de temps à autre difficilement.

Rein. — Pas de polyurie, pas d'albumine.

Système nerveux. — La mobilité et la sensibilité sensitivo-sensorielle sont intactes. Se plaint de céphalées, de vertiges ; sommeil troublé par des cauchemars, très irritable, pleure et rit facilement. Zones hystérogènes dans les fosses iliaques. Réflexes pharyngiens sont conservés. Déprimé, s'inquiète, il se croit très sérieusement malade. Cette idée le préoccupe.

Sort le 26 juin. Rétrécissement mitral persiste. Etat général amélioré.

Observation VII

(Personnelle)

Service du professeur Grasset

Rétrécissement mitral. — Hystérie

Le nommé Lucien Roger, ménageur, âgé de 30 ans, entre le 15 janvier 1901 à l'Hôpital Suburbain, salle Fouquet, lit n° 3.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier de ce côté.

Antécédents personnels. — A 9 ans il a eu la variole ; vers 19 ans, il a eu une fièvre typhoïde dont il a guéri bien vite En 1900, il a eu un chancre syphilitique.

Etat actuel. — Il se plaint d'essoufflement au moment où il fait un effort ou quand il monte l'escalier. Il avait 19 ans quand les premiers phénomènes d'oppression sont apparus.

En 1896 il entre à l'hôpital dans le service de M. Grasset pour des crachats hémoptoïques et de la bronchite. Après 5 mois il sort amélioré.

Tous les hivers, à partir de ce moment, il entre à l'hôpital pour le même motif.

Examen. — Appareil respiratoire : l'auscultation ne révèle que des râles de bronchite disséminés aux deux bases et en arrière. Pas de bacilles dans les crachats.

Appareil cardio-vasculaire : pouls régulier, peu ample (80 pulsations). Tension, 15.

Pointe bat dans le cinquième espace intercostal en dedans, un peu au-dessous du mamelon.

A l'auscultation, roulement présystolique, dédoublement du deuxième bruit.

Système nerveux. — Crises nerveuses. Le malade sent venir la crise. C'est une sensation de boule au creux épigastrique qui remonte à la gorge; en même temps il éprouve une constriction thoracique, perd connaissance et tombe ; mais il entend ce qui se passe autour de lui et ne peut pas répondre aux questions posées en ce moment. La crise dure 10 minutes. Après la crise, pas de

crise de larmes, pas de crise urinaire. Les crises sont provoquées par émotion et préoccupation. Ces crises se répètent souvent ; leur début date de 19 ans. Aucun autre trouble du côté de la motricité.

Sensibilité. — Zones hystérogènes au niveau des mamelons, dans les hypocondres et fosses iliaques.

Psychisme : caractère émotif, irascible.

Aucun trouble de l'intelligence ni de la mémoire. Réflexes normaux.

Observation VIII

(Empruntée à Perdereau. — Thèse de doctorat, 1896.)

. Diagnostic : Epilepsie. Rétrécissement mitral.

Antécédents héréditaires. — Frédéric-Jules Sta..., 61 ans. Traité à Bicêtre dans le service du docteur Denis, était surtout observé au point de vue de ses antécédents épileptiques, qui ont débuté à 42 ans et qui n'ont présenté rien d'anormal.

Antécédents personnels. — A 40 ans, glaucome à droite, iridectomie ; un peu plus tard, même accident à l'œil gauche, nouvelle iridectomie. Cécité complète, jamais de rhumatismes ; se plaignant d'étouffer au moindre effort.

Etat actuel. — A l'auscultation du cœur, roulement présystolique, dédoublement du second temps ; arythmie. La pointe du cœur bat dans le sixième espace. Pouls lent, dicrote. Pas d'œdème, pas d'athérome. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le 21 février, le malade se plaint d'étouffement et son état a rapidement empiré. Fièvre oscillant entre 38 et 39°5, râles crépitants et sous-crépitants très mobiles ; souffle disséminé. Dyspnée intense. Œdème insignifiant.

Mort subite le 28.

Autopsie. — Base du crâne asymétrique, l'apophyse clinoïde postérieure droite étant beaucoup plus volumineuse et beaucoup plus saillante que la gauche. Les méninges sont saines.

Poumons emphysémateux. Partout, mais surtout au sommet droit, on trouve des noyaux d'apoplexie pulmonaire. De place en

place, et principalement autour des infarctus hémoptoïques, on trouve des noyaux de broncho-pneumonie franche.

Plèvres adhérentes au sommet gauche.

Le foie, la rate, les reins sont sains, mais congestionnés.

Cœur volumineux. Le myocarde est altéré, brunâtre. Les bords libres des deux valves de la mitrale sont soudés. La valvule forme une sorte d'entonnoir dont l'ouverture inférieure admet à peine l'extrémité du petit doigt. La valvule est épaissie, indurée, et les cordages en sont hypertrophiés.

Les valvules aortiques sont un peu plus épaissies et l'aorte présente à son origine quelques petites plaques d'athérome.

Le cœur droit est sain, mais présente une anomalie : à la place du voile membraneux qui constitue la valvule de Thébésius, est un réseau délicat, à mailles irrégulières, limité par des fils tendineux très ténus. Le bord libre est remplacé par un ruban membraneux fixé par ses deux extrémités aux parois de l'infundibulum.

Observation IX

(Empruntée à Burot. — Thèse de doctorat, 1899.)

Rétrécissement mitral et hystérie.

Mlle L... entre à l'hôpital le 18 février 1899, pour hémiplégie droite, dans la salle Sainte-Marie, alors service de M. le Dr Rispal, le docteur Baylac n'ayant pris ce service qu'au mois d'avril.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 63 ans, syphilitique, et d'après les dires de la malade, aurait été atteint d'aliénation mentale.

Sa mère a 51 ans. A 33 ans, elle a eu des accidents psychiques qui nécessitèrent son internement. Depuis, a des périodes de lucidité et de démence, d'où divers séjours dans un asile d'aliénés.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade pendant son enfance.

Réglée à 14 ans. Depuis, règles irrégulières.

De 15 à 20 ans, elle est restée enfermée à Paris dans une maison

de correction. Puis, elle revient avec son père et le quitte après un certain temps, celui-ci ayant voulu abuser d'elle. Par les soins de la police, elle est envoyée à Toulouse, où elle rejoint sa mère sortant d'un asile.

A 21 ans, fausse couche de quatre mois. Quelque temps après, accouchement prématuré d'un fœtus de six mois.

Plus tard, elle a deux enfants ; le premier présente une malformation congénitale : bifidité de la luette et non-soudure du voile du palais ; il meurt à six mois. Le second, présentant la même malformation, est mort au bout d'un an.

Il y a douze ans, la malade entre à l'hôpital pour palpitations et en sort quinze jours après, presque guérie.

En janvier 1898, à la suite d'une violente contrariété, la malade est atteinte d'hémiplégie droite flasque et de mutisme. Le 5 janvier, elle entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marie, service de M. le Dr Basset, qui la soumet au traitement antisyphilitique.

Le 18 janvier, elle commence à articuler quelques mots et, peu de jours après, le mutisme a complètement disparu. L'hémiplégie, flasque à son début, s'était bientôt compliquée de contracture et persiste plus longtemps. Néanmoins, vers la fin de février, elle s'est suffisamment améliorée pour permettre à la malade de marcher, bien qu'avec difficulté. La malade quitte l'hôpital après un séjour d'un mois et demi.

Elle y entre à nouveau le 18 février et dans la même salle.

A ce moment, la malade paraît bien constituée, sans malformation congénitale ; la taille est au dessus de la moyenne.

L'intelligence est vive, excitable, et pour des futilités elle est prise d'accès de rire qui n'en finissent plus.

A ce moment, à l'auscultation, on constata bien un rétrécissement mitral, mais sans s'en préoccuper davantage, car on le croyait de nature organique.

Le 11 avril, après une violente querelle avec une des malades de la salle, perte de connaissance, mutisme, hémiplégie droite et hémianesthésie sensitivo-sensorielle du même côté.

Le 15 avril, disparition de l'hémiplégie ; le 21, récupération du langage ; seule, l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle persiste.

Le 1er mai, chute dans la salle, nouvelle perte de connaissance.

et au réveil, nouvelle hémiplégie droite, avec contracture ; hémianesthésie sensitivo-sensorielle absolue.

Rétrécissement concentrique du champ visuel. Sous l'influence de l'aimant, l'hémianesthésie se déplace, passe à gauche ; l'hémiplégie n'est pas modifiée.

Depuis son entrée à l'hôpital, la malade n'a présenté que cinq ou six grandes attaques ; le plus souvent, tout se borne à un spasme généralisé, avec perte plus ou moins de connaissance ; convulsion des yeux en haut, et cris de douleur ; le tout dure trois ou quatre minutes.

Examen. — Sensibilité. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle sous toutes ses formes, absolue à droite. A gauche, quelques zones d'anesthésie irrégulièrement disséminées, et certaines zones d'hyperesthésie.

Anesthésie des muqueuses de la bouche, du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac. La malade ne retrouve plus le goût des aliments, parfois elle se mord la langue.

La sensibilité musculaire est aussi atteinte ; après des mouvements compliqués, la malade apprécie difficilement, les yeux fermés, la position de ses membres ; elle n'a que très vaguement la notion du poids des objets ; le plus souvent, elle répond au hasard.

Du côté des organes des sens, il y a perte absolue, à droite, de l'odorat, du goût, de l'ouïe. L'acuité visuelle est normale ; il n'y a pas de dyschromatopsie. Le champ visuel est concentriquement rétréci.

Motilité. — Hémiplégie droite avec contracture.

Le membre inférieur est dans l'extension, le pied raidi en varus équin, avec flexion des quatre petits orteils et extension du gros. Le membre supérieur est collé au tronc, à demi fléchi ; la main est fermée. Il n'a cependant pas de position aussi fixe que le membre inférieur. Spontanément, la malade le change de place, ouvre ou ferme la main, étend ou fléchit les doigts.

La paralysie n'est donc pas absolue.

La contracture ne présente ce caractère spécial minima que quand la malade est distraite, elle s'accentue de plus en plus à mesure que la malade concentre son attention et fait des efforts pour accomplir un mouvement volontaire. La malade a toutes les peines pour vous

serrer la main, et quand elle y est arrivée, elle ne peut plus la lâcher.

La marche est impossible, la malade se refuse à sortir de son lit, et si on l'y force, sa jambe se raidit plus que jamais, et la malade tombe lourdement à terre.

Les réflexes sont normaux. Les réflexes cutanés et muqueux sont abolis.

Cœur. — A la palpation, l'on perçoit par moments du frémissement. La pointe du cœur est déviée et bat dans le cinquième espace intercostal et en dehors du mamelon.

A la percussion, la matité est augmentée dans son diamètre transversal, et quelque peu dans son diamètre vertical.

A l'auscultation, l'on entend très nettement le rytme mitral de Durozier, un souffle présystolique, dédoublement du second temps, et renforcement diastolique. Il est bon d'ajouter qu'à part ce dédoublement, tous les autres signes sont inconstants, aussi bien le frémissement que le souffle présystolique et le renforcement diastolique.

Le maximum d'intensité de ce dédoublement se trouve au milieu du cœur ; il se montre à toutes les révolutions cardiaques ; quelle que soit la position qu'on fait prendre à la malade, la respiration ne l'influence en rien. Nous avons donc là un rétrécissement mitral.

Cette observation nous semble très instructive au point de vue des antécédents, si riches en tares nerveuses et psychopathiques ; en outre nous y trouvons la syphilis.

Il s'agit là d'une malade atteinte de rétrécissement mitral et d'hystérie.

Observation X

(Goodhart, *Brit. med. Journ.*, 23 septembre 1871)

Rétrécissement mitral. — Rétrécissement tricuspidien. — Hystérie

H. ., domestique, 17 ans, amaigrie, fatiguée, a été en butte de bonne heure aux mauvais traitements et à une vie pénible.

Pas d'antécédents rhumatismaux.

Antécédents personnels. — Céphalalgie, hémianesthésie partielle gauche avec parésie.

Battements du cœur fréquents, visibles.

Bruit présystolique distinct, absolument limité à la pointe, à la partie inférieure du sternum près de son bord gauche, souffle systolique prononcé, plus fort et plus rude que celui de la pointe.

Pouls 90, faible ; anorexie.

Matité cardiaque non augmentée.

A la base, deuxième bruit particulièrement claqué. Mort ; quelques jours avant, on a entendu un frottement.

Autopsie. — Le cœur pèse 11 onces et demie. Le cœur droit est légèrement dilaté ; l'orifice tricuspide, à bords arrondis et séparés comme s'il y avait une vieille endocardite, n'admet que deux doigts. Altère pulmonaire saine.

Oreillette gauche, dilatée, sans beaucoup d'hypertrophie ; le ventricule est plein de caillots, dont l'un s'étend de l'orifice auriculo-ventriculaire jusque dans l'orifice des veines pulmonaires. La mitrale admet à peine le bout du petit doigt.

Tuberculose cérébrale et méningée.

Observation XI

(Communiquée par M. F. Guyon, interne des hôpitaux)

Rétrécissement de l'artère pulmonaire. — Vertige. — Hystérie.

Le nommé Alphonse X..., cordonnier, né dans la Sarthe, âgé de 17 ans, entre le 3 avril 1890 à l'hôpital de la Charité, salle Bouillaud, n° 18, dans le service de M. le professeur Potain. Père et mère bien portants. Deux frères et une sœur bien portants.

Dès l'enfance, le malade a présenté une coloration violacée habituelle des téguments, notamment au niveau des lèvres et des extrémités. Cette coloration apparaissait sous l'influence du froid et, à toute époque, sous l'effet de la moindre fatigue. Elle était toujours accompagnée de palpitations cardiaques et d'essoufflement qui impo-

saient le repos au malade. En temps ordinaire, il existait une bouffissure de la face et une sensation perpétuelle de froid aux extrémités. Vers l'âge de 9 ans, la coloration violacée disparut progressivement et ne se montra plus qu'à la suite de grands efforts musculaires, sans le cortège des accidents qui l'accompagnait toujours avant cette époque.

Le malade a toujours eu la toux facile,il arrive qu'au matin elle s'accompagne d'une expectoration assez abondante. Il y a trois mois, il aurait remarqué des filets de sang dans les crachats. Les digestions sont lentes et pénibles ; l'estomac se distend après les repas, et à leur suite surviennent souvent des palpitations assez violentes.

Il y a quatre mois, le malade a passé sept à huit semaines à l'Hôtel-Dieu. Depuis qu'il en est sorti, les accidents ont continué : les palpitations sont souvent douloureuses. En outre, le malade a éprouvé, à plusieurs reprises, des accès de vertige, n'allant pas toutefois jusqu'à la perte de connaissance. Ces vertiges apparaissent à la suite des palpitations et s'accompagnent de nausées et de battements dans les tempes, sans mouvements convulsifs. Il entre à l'hôpital pour ses palpitations et ses accès vertigineux.

Examen du cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace intercostal. L'impulsion est très marquée. Elle est davantage encore au niveau du deuxième espace gauche, où l'on perçoit un frémissement systolique.

L'auscultation de la base révèle un dédoublement des bruits, le bruit aortique se produisant avant le bruit pulmonaire claquant et sonore.

Il existe un souffle systolique rude, du bruit pulmonaire, se propageant peu. Le cœur, vers la région de l'oreillette, déborde de 2 centimètres le bord droit du sternum.

Appareil respiratoire normal.

Les accidents nerveux consistent en obnubilation avec bourdonnements dans les deux oreilles, mouvements giratoires, diplopie, puis perte de connaissance incomplète, chute parfois et continuation des mêmes accidents, le malade étant à terre. A leur suite,surviennent des nausées et parfois même des vomissements.

Les accidents remonteraient, au dire du malade, à une frayeur

qui lui aurait été faite et à la suite de laquelle il serait tombé et aurait perdu connaissance.

Le malade sort le 11 avril. Revu plusieurs fois, depuis lors, il n'a pas présenté de changement appréciable quant à son état de santé.

B. — SYMPTOMATOLOGIE

Les observations que nous avons réunies dans le chapitre précédent montrent que l'association de l'hystérie avec le rétrécissement mitral et celui de l'artère pulmonaire se trouvent chez des êtres chétifs, à poitrine étroite, mal développés, à système osseux grêle, parfois atteints de scoliose et qui semblent porteurs d'une tare héréditaire.

L'hystérie, chez eux, se manifeste sous différentes modalités, comme, par exemple, la douleur à la pression de l'ovaire ou du testicule, les névralgies sciatiques ou intercostales, les précardialgies. A cet égard, signalons avec M. Giraudeau, que certains de ces phénomènes nerveux se rencontrent plus fréquemment au cours des cardiopathies sans association, prenant parfois le masque des manifestations inhérentes à la lésion valvulaire, douleur, dyspnée, angine de poitrine, l'apoplexie de même nature et aggravant, en apparence, le pronostic des maladies du cœur.

Nos observations témoignent de l'existence possible de l'hystérie convulsive, de la grande hystérie, aussi bien que des formes frustes.

Les troubles moteurs consistent, surtout, en attaques

convulsives atténuées, les grandes attaques étant plus rares ; néanmoins nous les trouvons dans nos observations.

Presque toujours il y a une aura, celle-ci parfois même isolée, non suivie d'attaque.

Le point de départ de cette aura est variable ; tantôt le malade (obs. V) ressent subitement une douleur dans la jambe, puis dans le bras et dans la tête une douleur brûlante, au dire du malade, et, perdant complètement connaissance, il tombe. A ce moment il est pris de mouvements cloniques, se débat, et au bout d'un certain temps il se réveille en revenant à lui-même ; tantôt l'aura a pour point de départ le creux épigastrique. Le malade (obs. VII) éprouve une sensation de boule au creux épigastrique qui remonte à la gorge et l'étouffe. Ces attaques se répètent à intervalles plus ou moins longs.

Parmi les troubles moteurs nous constatons les paralysies accompagnées souvent d'anesthésie. Elles se traduisent par l'hémiplégie, le mutisme (obs. I, II, III, IV), accompagnés de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle du même côté.

Les troubles sensitifs, associés aux troubles moteurs, souvent isolés, sont caractérisés par des anesthésies superficielles ou profondes, incomplètes, disséminées irrégulièrement ou limitées. Nous avons trouvé chez quelques malades (obs. IX, X) l'anesthésie des muqueuses de la bouche, du pharynx.

La sensibilité musculaire est aussi atteinte ; le malade (obs. IX), apprécie difficilement la position de ses membres ; il n'a que très vaguement la notion du poids des objets.

Du côté des organes des sens il peut y avoir perte

absolue du goût, de l'odorat. Le champ visuel est rétréci. (obs. IX).

Parfois l'hystérie apparaît sous des formes frustes.

Le malade (obs. VI) est émotionnable, a des palpitations fréquentes, il a des étourdissements, des vertiges ; légers troubles de la sensibilité dont le malade ne s'aperçoit pas, mais que découvre le médecin. L'état mental se retrouve avec ses aspects divers particuliers à la femme ou à l'homme : caractère bizarre, emporté, changeant, de la femme, caractère triste, préoccupé, avec tendance à l'isolement, de l'homme.

M. Giraudeau fait remarquer que la coexistence de l'hystérie et des affections cardiaques, qui n'est pas rare, s'observe plus souvent chez l'homme que chez la femme. Il y a là un fait intéressant, si l'on songe que le rétrécissement mitral est pourtant plus commun chez la femme et que, de même, des manifestations hystériques s'observent de préférence chez elle.

Le diagnostic, dans le cas d'association de l'hystérie avec le rétrécissement mitral pur, est quelquefois accompagné de difficultés.

L'insidiosité même des symptômes de la lésion valvulaire ou de la névrose, dont le malade peut n'avoir nulle conscience, est une des principales raisons de cette difficulté.

Une autre raison tient à ce que les manifestations nerveuses sont fréquentes au cours des lésions valvulaires, et les troubles fonctionnels cardiaques sont constants au cours des névroses comme, par exemple, l'hystérie. La tachycardie, les palpitations, les douleurs précordiales, les arythmies, les angines de poitrine, se rencontrent dans l'hystérie.

Pour éviter toute erreur, il conviendra de tenir compte non seulement des commémoratifs, de l'existence des stigmates, des conditions provocatrices de la crise nerveuse, des troubles de sensibilité tout particulièrement et aussi de l'état du cœur ou du pouls, de l'absence de lésions pulmonaires, des troubles circulatoires importants.

Ainsi se pourront reconnaître, la dyspnée hystérique d'avec la dyspnée cardiaque, le pseudo-angor d'avec l'angor vrai.

On ne connaît pas, du reste, de lésions cardiaques consécutives aux névroses, et il est difficile d'admettre comme telles les observations rapportées par le professeur Picot de Bordeaux, du rétrécissement passager et curable au cours de crises d'hystérie. Le spasme orificiel du cœur paraît problématique.

Il conviendra, en dernier lieu, de distinguer les cas dans lesquels la névrose et la cardiopathie se sont développées parallèlement sous l'influence de l'hérédité de ceux dans lesquels la névrose a été éveillée ou réveillée par cette cardiopathie acquise, distinction importante entre toutes, ainsi que nous l'avons relatée dans notre chapitre II.

Ce point résolu permettra de mieux établir les conséquences pronostiques qui peuvent en résulter.

L'importance de ces associations au point de vue pronostic est de premier ordre. Il importe tout d'abord de savoir si des troubles nouveaux survenus dans le cours d'une affection cardiaque sont le fait d'une aggravation de la lésion organique ou la conséquence des troubles nerveux transitoires et purement dynamiques (Potain).

Il convient, d'autre part, d'apprécier quelles influences peuvent avoir les névroses sur les maladies du cœur et les maladies du cœur sur la névrose.

L'influence des névropathies sur le cœur ont une certaine importance : les préoccupations morales, le surmenage moral, l'addition des symptômes pénibles tels que la douleur angoissante de l'angine ou la dyspnée peuvent assurément retentir d'une façon relativement sérieuse sur l'organisme du malade, provoquer de l'insomnie ou une fatigue générale, qui pourront favoriser les progrès de la lésion cardiaque.

Il convient donc de réserver sinon le pronostic immédiat, au moins le pronostic éloigné des malades atteints d'une association de névroses et de cardiopathies. Manifestation double d'une tare héréditaire (hystérie et rétrécissement mitral pur), cette association implique une accumulation de nocivité et par suite de gravité. Le sujet a d'autant moins de chance de voir survenir la restitution *ad integrum* qu'il a accumulé plus de stigmates de dégénérescence.

CONCLUSIONS

I. Les cardiopathies, et notamment le rétrécissement mitral et l'hystérie, peuvent s'associer aux névropathies.

II. Ces cardiopathies peuvent être héréditaires ou acquises. Le mécanisme est bien différent suivant que l'on envisage l'un ou l'autre de ces faits.

III. Dans le rétrécissement congénital uni à l'hystérie, seule association morbide que nous ayons envisagée, les phénomènes peuvent être compris de la façon suivante : évolution parallèle de deux stigmates de dégénérescence, sténose orificielle d'une part, tare psychique de l'autre, les deux modalités cliniques n'ayant d'autres relations que l'hérédité et évoluant chacune pour son compte.

IV. L'étude de cette association est un intéressant chapitre de pathologie générale, les manifestations dystrophiques de l'hérédité étant à l'étude et permettant d'étudier une foule d'états morbides unis par un lien commun : la dégénérescence physique ou psychique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ARMAINGAUD. — Relation pathogénique entre les maladies du cœur et l'hystérie chez l'homme (*Soc. méd. et chir.* Bordeaux, 1888).

ARTAULT DE VINEY. — Action de l'infection des générateurs sur les descendants (Soc. de Biol. Paris, 30 nov. 1895).

BONET. — Chlorose cardiaque. Th. de Paris, 1887.

BOUCHARD. — Art. de Pathologie générale.

BOURNEVILLE. — *Progrès Médical*, 26 févr. 1895.

BUROT. — Rétrécissement mitral pur et hystérie.

CARRIÈRE. — Rétréc. pulm. cong. Th. de Paris, 1888. Th. de Toulouse, 1897.

CHARRIN et NOBÉCOUR. — Les toxines et la croissance (*Arch. physiol.*, 1896).

CHARRIN et RICHE. — *Sem. Méd.*, 1897.

COCHEZ.— Le rétréciss. mitral pur. congénital familial et héréditaire. IV[e] Congrès français de méd. int. Montpellier, 1898.

Compt. rend. Soc. de Biol., Paris, 30 nov. 1895.

CONSTANTIN Paul. — *Union Méd.*, 1871, p. 717.

D'ASTROS. — Influence dystrophique de la syphilis sur le cerveau de l'embryon (*Mars. Méd.*, 1891, p. 801-505).

DURKY-COMPTE.— Contribution à l'étude du rétrécissement congénital de l'artère pulmon. Th. de Paris, 1887.

DUROZIER. — Traité clinique des maladies du cœur.

FELICI. — Des rapports de la tuberculose et de la chlorose. Thèse de Paris, 1888.

FOURNIER. — Syphilis héréditaire tardive. Paris, 1886.

FOURNIER (E). — Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. Thèse de Paris, 1898.

GERMAIN SÉE. — Maladies du cœur, 1892.
— Leçons cliniques, 1886-87.
GILBERT. — Rétrécissement mitral (*Gaz. de méd. de Paris*, 1887).
GIRAUDEAU. — Rétréciss. mitr. et hystérie (*Arch. de Méd.*, 9 nov. 1890).
— Rétréciss. mitral et hystérie (*Sem. Méd.*, 1895, p. 274).
GRASSET. — Tuberculose et hystérie (*Montp. Méd.*, 1884).
GINTRAC. — Cyanose (*Nouveau Dict de méd. chir.*, t. X, p. 633).
HANOT. — Sur les maladies progressives (*Bull. Méd.*, 1895, 26 févr.).
— *Arch. gén. de méd.*, 1895.
HIRTZ. — Strasbourg, 1836.
HUC. — Névrose et maladies du cœur. Thèse de Paris, 1891.
JACQUET. — Soc. de dermatologie, 9 janvier 1896.
JOLLY. — Influence de la scrofulo-tuberculose. Thèse de Paris, 1898.
LABADIE-LAGRAVE et DEGUY. — *Journ. des praticiens*, 1899, 22 juillet.
LANNELOGUE. — Quelques exemples d'anomalie congénitale au point de vue de leur pathogénie (*Arch. gén. de médecine*, 1893).
LANDOUZY. — Rétrécissement mitral (*Gaz. des Hôpit*), 1884.
— Hérédité tuberculeuse. *Rev. de méd.*, 1891, p. 411.
LEGENDRE. — Hérédité et pathologie génér. (*Gaz. hebd.* Paris, 8 juin 1895).
LEGRAIN. — Hérédité et alcoolisme, 1894.
LECLERC. — Sur un cas de rétréciss. de l'orifice tricuspidien accompagnant un rétrécissement mitral (*Lyon Méd.*, juin 1887).
LEUDET. — Rétrécissement tricuspidien. Th. de Paris 1888.
MAGE. — Rétrécissement mitral pur. Th. de Paris, 1888.
MEIGE. — L'infantilisme chez la femme.
MELO. — Névropathie ou cardiopathie. Th. de Paris, 1896.
MONNIER. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire accompagné d'autres vices de dévelop. Th. de Paris, 1890.
MORIEZ. — Th. d'agr., 1880, p. 97.
PALIARD. — Rétrécissement et tuberculose. *Lyon Méd.*, mars 1891.
PETER. — La tuberculinisation, 17 août 1898.
POTAIN. — Sur un cas de rétrécissement mitral. *Sem. Méd.*, 7 févr. 1892.
— Rétrécissement mitral et tuberculose. *Gaz. hebd.*, 12 sept. 1891.
— Rétrécissement pulmonaire. *Gaz. des Hôpitaux*, 7 janv. 1890.
— Névropathies cardiaques, *In* Clin. de la Charité, 1899.

Potain et Rendu. — Affections des valvules du cœur. *Dict. des Sc. méd.*

Raymond (P.).— L'hérédité dans les maladies du cœur. *Bull. méd. bavr.*, 1901.

Redhon. — Des troubles cardiaques dans l'hystérie. Th. Paris, 1896

Rendu. — Malformations de la syphilis héréditaire. Acad. de Méd., 11 juillet 1899.

Ricochon. — Malformations congénitales dans les familles (*Revue de Tuberculose*), 1894.

Servin. — Rôle de l'hérédité dans le rétr. mitral. Th. Paris, 1896.

Teissier. — Rapport du rétrécissement mitr. pur avec la tuberculose, *In* Clin. de la Charité, 1894.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 29 Juin 1901
Le Recteur,
BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 29 Juin 1901.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !